FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1946

THESE N° 621

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Jacques NEHLIL
Interne des Hôpitaux de Paris
Né le 7 Mai 1917, à Rabat (Maroc).

Présentée et soutenue publiquement le 3 *Juillet* 1946

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'EPILEPSIE

Travail du Service du Professeur ALAJOUANINE

Président : M. DEBRÉ, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1946

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **NEHLIL.**

Prénom : **Jacques.**

Date de soutenance : 3 Juillet 1946.

Numéro d'ordre : .....

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque.)

NEHLIL (Jacques). — Contribution à l'étude de l'Epilepsie. — Paris, Imp. R. Foulon, 1946, *in*-8°, 164 *p.*

(*Thèse Médec.* (*Et.*), *Paris* 1946, *N°* .....).

NEHLIL (Jacques). — Contribution à l'étude de l'Epilepsie. — Paris, Imp. R. Foulon, 1946, *in*-8°, 164 *p.*

(*Thèse Médec.* (*Et.*), *Paris* 1946, *N°* .....).

NEHLIL (Jacques). — Contribution à l'étude de l'Epilepsie. — Paris, Imp. R. Foulon, 1946, *in*-8°, 164 *p.*

(*Thèse Médec.* (*Et.*), *Paris* 1946, *N°* .....).

NEHLIL (Jacques). — Contribution à l'étude de l'Epilepsie. — Paris, Imp. R. Foulon, 1946, *in*-8°, 164 *p.*

(*Thèse Médec.* (*Etat*), *Paris* 1946, *N°* .....).

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1946

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Jacques NEHLIL

Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 7 Mai 1917, à Rabat (Maroc).

Présentée et soutenue publiquement le 3 *Juillet* 1946

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'EPILEPSIE

Travail du Service du Professeur ALAJOUANINE

Président : M. DEBRÉ, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1946

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

DOYENS HONORAIRES :

MM. Balthazard, Baudouin, Roussy

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubertin, Balthazard, Basset, Baudouin, Bezançon, Brindeau, Carnot, Chevassu, Chiray, Clerc, A. Couvelaire, Delbet, Hartmann, Heitz-Boyer, Jeannin, Laignel-Lavastine, Laubry, Lemierre, Lenormant, Marion, Mulon, Ombrédanne, Roussy, Rouvière, Sannié, Sébileau, Sézary, Tanon.

DOYEN ..... LÉON BINET.
Membre de l'Institut

ASSESSEUR ..... JEAN VERNE.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ff OLIVIER.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Assistance Médico-sociale	N...
Bactériologie	GASTINEL.
Biologie médicale	VERNE.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Cliniques chirurgicales	BROCQ. CADENAT. MONDOR. QUENU.
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	LEVEUF.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies des enfants	DEBRE (R.).
Clinique des maladies infectieuses	ff MOLLARET.
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Cliniques médicales	BENARD (H.). CHABROL. HARVIER. LIAN.
Clinique médicale propédeutique	P. VALLERY-RADOT.
Clinique de Neuro-chirurgie	VINCENT (Cl.).
Cliniques obstétricales	LANTUEJOUL. LEVY-SOLAL. PORTES.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique de la Tuberculose	BERNARD (Et.).
Clinique urologique	FEY.
Embryologie	GIROUD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	ALAJOUANINE.
Histologie	CHAMPY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	BESANÇON (JUSTIN)
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA.
Hygiène et médecine préventive	JOANNON.
Médecine du Travail	DUVOIR.
Médecine légale	PIEDELIEVRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT (E.).
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS.

	MM.
Pathologie exotique	LAVIER.
Pathologie expérimentale et comparée	LEMAIRE.
Pathologie médicale	MOREAU.
Pathologie et thérapeutique générales	ff DE GENES.
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD.
Physiologie	BINET (Léon).
Problèmes alimentaires (*chaire à titre personnel*)	RICHET (Charles).
Puériculture	LELONG.
Radiologie médicale	DESGREZ (H.).
Stomatologie	DECHAUME.
Physique médicale	STROHL.
Technique chirurgicale	MOULONGUET.
Thérapeutique	LAROCHE (G.).

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. DOGNON (*Physique médicale*), GAILLARD (*Parasitologie*), HALPHEN (*O. R. L.*), JAYLE M. (*Chimie médicale*), Mlle J. LEVY (*Pharmacologie*), OLIVIER (*Anatomie*).

II. — AGREGES EN EXERCICE

	MM.
Anatomie	CORDIER. DELMAS. N.. ff DEBEYRE.
Anatomie pathologique	DELARUE. Mlle GAUTHIER-VILLARS.
Bactériologie	BONNET. FASQUELLE.
Biochimie médicale	ETTORI. SCHAPIRA.
Dermato syphiligraphie	DEGOS.
Histologie	COUJARD. DESCLAUX.
Hydrologie	DEBRAY.
Hygiène	BOYER. DEPARIS.
Médecine légale	DESOILLE.
Neurologie	DE SEZE.
Obstétrique	DIGONNET. MAYER. SUREAU. VARANGOT.
Ophtalmologie	OFFRET.
Oto-rhino-laryngologie	AUBIN.
Parasitologie	BRUMPT, L. C.
Pathologie chirurgicale	FEVRE. HUGIER. LEGER. MERLE d'AUBIGNÉ

	MM.
Pathologie chirurgicale	PADOVANI. PATEL. ROUX. RUDLER. SICARD.
Pathologie expérimentale	MERKLEN.
Pathologie médicale	BROUET. CACHERA. DECOURT. DREYFUS (G.). FAUVERT. GARCIN. HAMBURGER. KOURILSKY. LAMY. LENEGRE. MARCHAL. MAURIC. SOULIE.
Pédiatrie	LAPLANE. MARIE (J.).
Pharmacologie	CHEYMOL.
Physiologie	BARGETON. PARROT.
Physique médicale	DJOURNO.
Psychiâtrie	BARUK.
Thérapeutique Agr. ch. d'ens.	BROUET.
Urologie	COUVELAIRE, R.

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM. BASSET (*Pathologie chirurgicale*), BRINDEAU (*Obstétrique*), HUGUENIN (*Anatomie pathologique*), LE LORIER (*Obstétrique*), VAUDESCAL (*Obstétrique*).

IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

	MM.
Clinique chirurgicale ...	AMELINE. BASSET. DE GAUDART D'ALLAINES. FUNCK-BRENTANO. GATELLIER. MENEGAUX.
Clinique médicale	BARIETY. BOULIN. CHEVALLIER. COSTE.

	M.
Clinique médicale	DE GENNES. HAGUENAU. MOLLARET. MOUQUIN. TURPIN.
Clinique obstétricale ...	ECALLE. LACOMME.
Clinique ophtalmologique	RENARD.
Clin. otho-rhino-laryngologique	HALPHEN.

V. — CHARGES DE COURS

	M.
Radiologie	LEDOUX-LEBARD.

	MM.
Secrétaire de la Faculté	J. MOREL.
Secrétaire-adjoint	M. BRISSIAUD.

Bibliothécaire en Chef ..	Dr A. HAHN.
Bibliothécaires	Mlles DUMAITRE, GOICHON, LAURENT.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, *l'Ecole a arrêté que les opinons émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.*

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

AUX MIENS

A MES AMIS

A LA MEMOIRE DE MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR NOEL FIESSINGER

Membre de l'Académie de Médecine
Professeur de Clinique Médicale
Médecin de l'Hôtel-Dieu

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROBERT DEBRE

Membre de l'Académie de Médecine
Professeur de la Clinique Médicale des Enfants
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR TH. ALAJOUANINE

Médecin de l'Hospice de la Salpêtrière

Qui m'a inspiré ce travail.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Externat :

1937-1938 Monsieur le Docteur CAPETTE.

1938-1939 Monsieur le Professeur Agrégé L. de GENNES.

Externat en premier :

1939 Monsieur le Professeur Agrégé F. COSTE.

Internat :

1941 Monsieur le Docteur Clément LAUNAY.
Monsieur le Docteur P. NICAUD.
Monsieur le Professeur Noel FIESSINGER.

1942 Monsieur le Professeur Agrégé A. LEMAIRE.
Monsieur le Professeur Th. ALAJOUANINE.

1943 Monsieur le Professeur Th. ALAJOUANINE.
Monsieur le Professeur R. MOREAU.

1944 Monsieur le Professeur Agrégé P. MOLLARET.
Monsieur le Professeur R. DEBRE.

1946 Monsieur le Professeur Agrégé F. COSTE.
Monsieur le Professeur Agrégé L. de GENNES.

A MES AUTRES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Messieurs les Docteurs :

Charles DEBRAY, DEPARIS, LAFFITTE,
LAMY, MAHOUDEAU, F.-P. MERKLEN
Médecins des Hôpitaux

Monsieur le Docteur GUEULLETTE
Chirurgien des Hôpitaux

Monsieur le Docteur RAVINA
Accoucheur des Hôpitaux

A MES CONFERENCIERS

Monsieur le Docteur BOUSSER
Médecin des Hôpitaux

Messieurs les Docteurs :
CACHIN, MALLARME, LE ROY

A Messieurs les Docteurs :
S. THIEFFRY, R. THUREL

INTRODUCTION

J'ai été amené à m'intéresser à la question de l'épilepsie lors de mon séjour à l'Hospice de Bicêtre, dans le Service de mon Maître, Monsieur le Professeur ALAJOUANINE. J'ai eu à m'occuper, en particulier pendant un an, du service des épileptiques.

J'ai vu, d'autre part, un assez grand nombre d'épileptiques à la consultation de Monsieur ALAJOUANINE. Dès lors, sous l'impulsion de Messieurs ALAJOUANINE et THUREL, j'ai entrepris de me documenter sur le problème de l'épilepsie. J'ai réfléchi sur cette question au cours de mes années ultérieures d'Internat.

Cet ouvrage n'a pas prétention d'aborder tous les aspects d'un domaine immense. Je voudrais seulement donner une idée de ce que représente l'épilepsie dans l'état actuel des connaissances, en insistant plus particulièrement sur le diagnostic de localisation, la physiopathologie des symptômes et la pathogénie, ainsi que sur le traitement de certaines épilepsies susceptibles d'une cure chirurgicale.

ETUDE CLINIQUE

Nous avons hésité à supprimer cette partie de notre thèse. En effet, elle n'est qu'un résumé rapide de données connues et classées. D'autre part nous n'apportons pas d'observations personnelles. Néanmoins nous l'avons conservée d'une part parce que la classification que nous utilisons nous servira de canevas lors de l'étude de la physiopathologie des symptômes et d'autre part, parce que, au cours de cette étude clinique, nous ferons état de quelques faits nouveaux qui peuvent présenter quelque intérêt.

Nous décrirons d'abord des formes symptomatiques puis des formes évolutives.

A. — FORMES SYMPTOMATIQUES

Nous décrirons l'épilepsie localisée puis l'épilepsie généralisée et ses équivalents.

1°) Epilepsie localisée.

Nous décrirons successivement les épilepsies sensitive, sensorielle, sensorio-psychique, aphasique, apraxique, motrice enfin. Nous choisissons cet ordre parce que, comme nous le verrons au cours des chapitres ultérieurs, l'épilepsie Bravais-Jacksonnienne motrice est déjà une « amorce de généralisation » (Jacqueline Moreau). Elle survient soit d'emblée, soit après une

crise sensitive, sensorielle, sensorio-psychique, aphasique ou apraxique qui lui servent alors d'aura. L'ordre inverse par contre ne s'observe pas, c'est-à-dire qu'on ne voit jamais une crise localisée motrice précéder une épilepsie sensitive ou sensorielle. Nous envisagerons l'explication de ces faits dans un chapitre ultérieur.

a) *L'épilepsie sensitive* localisée est caractérisée par des sensations anormales à début et fin rapides.

Les sensations éprouvées sont variables : engourdissements localisés, véritables douleurs (en coup de poignard, par exemple), sensations de chaud et de froid localisées, parfois sensation de peau morte ou de membre mort dans son ensemble. Ces troubles sensitifs sont localisés, mais peuvent s'étendre à la moitié du corps, de la même façon et dans le même ordre que nous le verrons pour l'épilepsie motrice, par exemple paresthésies débutant à la main, atteignant l'hémiface et gagnant le membre inférieur du même côté. Dans certains cas au contraire les phénomènes intéressent d'emblée la moitié du corps sans avoir débuté par une zone localisée. Les paresthésies au niveau de la face sont souvent très limitées au niveau de la commissure labiale ou de la joue.

Une forme est intéressante à considérer en raison de sa valeur topographique, c'est la *forme pseudo-agineuse* individualisée par ALAJOUANINE, THUREL et HOUDART à propos d'une observation. Il s'agissait d'une malade présentant des douleurs précordiales avec palpitations et angoisse évoluant par crises, s'accompagnant de sensation de fourmillement sur la face antérieure du poignet gauche. Mais, à un interrogatoire soigneux, la malade accusait une sensation de fourmillement de la lèvre supérieure du côté gauche, contemporaine de ses accès. L'examen montrait des troubles de la sensibilité profonde au niveau du membre supérieur et du membre inférieur gauches. Enfin, la ponction lombaire, autorisée par l'absence de stase papillaire, montrait une dissociation albumino-cytologique et la ventriculographie un refoulement du ventricule latéral. A l'intervention, fut constaté un méningiome pariétal.

Des faits du même ordre ont été décrits par PENFIELD pour qui il existe une aura thoracique unilatérale qui correspond à une localisation pariétale comme nous le verrons plus loin.

De l'aura thoracique, il faut rapprocher l'aura abdominale. Mais deux ordres de faits doivent être distingués ici : d'une part, il existe une aura épigastrique, très fréquente puisque chez 1.145 épileptiques présentant avant leurs crises une aura, GOWERS trouve l'aura épigastrique dans 195 cas. Il s'agit d'une sensation anormale : sensation de faim ou bien d'une véritable douleur. Son siège est à l'épigastre, nettement médian, la propagation de la douleur pouvant se faire en direction de la gorge, en griffe. Elle peut préluder à une crise localisée de type variable, ou plus souvent à une crise généralisée, parfois elle fait partie du tableau de l'épilepsie neuro-végétative que nous envisagerons plus loin. Au point de vue de la signification topographique (problème qui sera envisagé dans un chapitre ultérieur), elle doit être distinguée de la douleur abdominale *latérale,* beaucoup plus rare mais très significative : la douleur siège ici dans un hypochondre ou dans le flanc. Une telle douleur indique une crise de siège pariétal comme nous le verrons lors de l'étude de la physiopathologie des symptômes.

Telles sont les formes les plus fréquentes d'épilepsies sensitives. Citons encore les faits où le sujet ressent une impression de déplacement sans déplacement réel : tels les cas décrits par WILSON, d'impression ressentie par le sujet de déplacement d'un membre sans qu'il existe de déplacement réel visible par le sujet ou par l'entourage.

b) *Les épilepsies sensorielles* peuvent être visuelles, auditives, olfactives ou gustatives.

Visuelles : l'épilepsie localisée peut être simple ou complexe.

Simple : ce sont des lueurs, des étoiles, des étincelles, des scintillements ou des colorations en masse : rouges, bleues, grises, jaunes, etc... apparaissant en taches ou comme un brouillard, teintant tous les objets, une vision colorée (WILSON). La valeur localisatrice de cette épilepsie est surtout grande si les phénomènes apparaissent dans un champ hémianopsique.

Complexe : ce sont des hallucinations correspondant à des objets, des figures, des scènes d'une variété infinie (WILSON). Dans certains cas, les hallucinations correspondent à des objets ou des personnages apparaissant agrandis et rapprochés ou contraire rapetissés, lilliputiens et éloignés (WILSON). WILSON relate également des cas où ce ne sont plus des hallucinations, mais des perceptions qui seraient agrandies ou rapetissées.

Il nomme ces faits macropsie et micropsie.

En dehors de ces faits où l'épilepsie se manifeste par des faits positifs, il peut arriver qu'elle soit représentée par des faits négatifs : c'est-à-dire une perte subite et transitoire de la vue hémianopsique ou totale.

L'épilepsie auditive, comme l'épilepsie visuelle peut être simple ou complexe.

Dans le premier groupe, ce sont des sifflements, des bourdonnements, des bruits rappelant une explosion, un roulement de tambour, un son de cloches.

Dans le second groupe, ce sont des airs de musique ou des chants.

Les hallucinations auditives pourraient aller crescendo ou décrescendo (WILSON).

Tantôt le sujet est incapable de préciser de quel côté viennent les sons qu'il croit entendre. Dans d'autres cas, au contraire, les sons sont nettement latéralisés, paraissant venir d'un côté : droit ou gauche.

Des *vertiges* : sensation de rotation ou de perte d'équilibre peuvent s'associer aux hallucinations auditives. Ils doivent être distingués de l'obnubilation transitoire, sans sensation vertigineuse, qui caractérise l'absence épileptique que nous envisagerons ailleurs.

Les épilepsies olfactives et gustatives ont les caractères suivants :

— Habituellement désagréables : goût de pourriture, de métal, d'amertume; ou odeur vile, horrible, putride, parfois cependant goût ou odeur agréable de parfum (WILSON).

Elles peuvent s'accompagner d'une attitude en rapport avec la sensation perçue : en cas de sensation olfactive, le sujet hume l'atmosphère. MULLER cite le cas d'un sujet chez qui une odeur accablante de la variété la plus rassasiante engendrait un frémissement du corps avec une attitude extatique. En cas de sensation gustative, il s'agit de « l'*épilepsie masticatrice* » ou « pantomine gustative » bien étudiées par PENFIELD. Il s'agit de mouvements des mâchoires rappelant la mastication, de mouvements des lèvres et de la langue rappelant le baiser, la gustation. Il existe d'autre part, au cours de ces crises, une exagération de la salivation. Tantôt ces crises font suite à une sensation gustative anormale. Dans d'autres cas la crise de mastication apparaît primitive. Il est vrai que ces crises s'accompagnent ordinairement d'un certain degré d'obnubilation et PENFIELD se demande si ces crises, en apparence primitives, ne sont pas déclenchées en fait par la perception par le sujet d'une sensation gustative anormale qu'il oublierait ensuite du fait de la perte de conscience. L'intérêt de ces crises est leur valeur localisatrice comme nous le verrons dans un chapitre ultérieur.

Terminons enfin en signalant que pour PENFIELD, la *sensation de soif* doit être rapprochée des auras gustatives.

c) *Epilepsies sensorio-psychiques* (syndrome unciforme de JACKSON).

Les différentes variétés d'épilepsies sensorielles peuvent s'associer entre elles. Par exemple, épilepsie auditive suivie de phénomènes visuels.

Les épilepsies sensorielles peuvent aussi s'associer à d'autres variétés d'épilepsie : soit sensitive, soit surtout psychique et, à ce point de vue, très caractéristique est l'épilepsie unciforme décrite par JACKSON comme un état de rêve couplé habituellement avec une sensation olfactive ou gustative.

Nous avons décrit plus haut les sensations olfactives ou gustatives. Il nous reste à décrire les états de rêve du syndrome unciforme, ce que nous ferons en suivant la description de WILSON qui distingue quatre types :

A) — Type de « familiarité » ou de « déjà vu ».

B) — Type « d'étrangeté » ou « d'irréalité ».

C) — Type de « mémoire panoramique ».

D) Type « abortif ».

Ces différents types pouvant d'ailleurs s'associer. WILSON donne de ces différents types les exemples suivants :

Type A. — « Il me semble me trouver dans des circonstances où je me suis trouvé avant, à une place où j'ai déjà été. Il me semble que certaines choses arrivent comme elles sont déjà arrivées avant ».

Type B. — « Soudain autour de moi, tout semble étrange et différent ».

Type C. — « Je suis dans un état curieux dans lequel je me rappelle toutes sortes de choses qui me sont arrivées quand j'étais enfant ».

Type D. — « C'est alors une sensation si particulière et si fugitive qu'elle défie la description ».

Pour WILSON, il n'est pas rare qu'à ces différents états de rêve se mêle un état affectif agréable ou désagréable (crainte ou même terreur).

d) Aphasie et apraxie transitoires :

Dans certains cas, la crise épileptique est caractérisée par une aphasie transitoire ou encore une apraxie.

L'existence d'une apraxie transitoire est bien illustrée dans une observation de CHAVANY, THIÉBAUT et WOLLINETZ (*Société de Neurologie,* février 1944).

Il s'agissait d'une femme dont les crises, soit de type Bravais-Jacksonien, soit du type de l'absence épileptique, étaient précédées d'un état psycho-moteur dont elle avait parfaitement conscience, qui se prolongeait parfois un quart d'heure; à ce moment, elle perdait la notion des objets usuels, ne savait plus quel bouton de T. S. F. tourner, était dans l'incapacité d'ouvrir son sac à main pour y prendre un ticket de métro. Il existait

un léger syndrome déficitaire droit, une hypertension intra-crânienne à peu près nulle (céphalée légère sans stase) et l'opération pratiquée par Monsieur Clovis VINCENT, permit d'extirper un volumineux tubercule profond de la région pariétale postérieure gauche.

e) Epilepsie localisée motrice (épilepsie Bravais-Jacksonienne).

C'est la plus fréquente des épilepsies localisées. C'est aussi la mieux connue, car elle a été la première étudiée et a été à l'origine des études sur les localisations cérébrales.

L'épilepsie Bravais-Jacksonienne peut survenir d'emblée, mais il est fréquent qu'elle soit précédée d'une manifestation épileptique localisée sensitive, sensorielle, aphasique, voire apraxique que nous venons de décrire et qui lui servent alors d'aura. Sous le nom d'aura en effet, on désigne les symptômes annonçant immédiatement le début de l'attaque, formant en fait le premier symptôme reconnaissable du début de processus épileptique à l'intérieur du cerveau.

L'épilepsie Bravais-Jacksonienne est caractérisée par des convulsions localisées à la moitié du corps.

Typiquement, la crise commence par un segment du corps limité et va s'étendre progressivement, extensivement, chaque segment faisant sa crise à son tour, si bien que les phases tonique et clonique ne sont pas nettement tranchées. Le début peut être brachial : par le pouce, avec extension au membre supérieur, à la face, puis au membre inférieur; il peut être facial avec extension au membre supérieur puis au membre inférieur jusqu'à la face.

Si la crise peut avoir un début limité, avec prise de la moitié du corps lente et progressive, dans d'autres cas au contraire, la prise de la moitié du corps survient brutalement, de façon explosive, en quelque sorte hémiplégique d'emblée.

Dans l'ensemble, il apparaît que lorsque la crise Bravais-Jacksonienne survient d'emblée, sans aura préliminaire, elle a un début bien limité avec extension progressive. Si, au con-

traire, la crise Bravais-Jacksonienne est précédée d'une aura, elle apparaît habituellement hémiplégique d'emblée.

Après la crise, dont la durée est de quelques secondes à quelques minutes, existent des signes post-comitiaux : signe de Babinski, diminution des réflexes tendineux, hypotonie, parésie au niveau d'un membre et parfois, bien que la crise ait été motrice, des troubles objectifs sensitifs ou sensoriels. Tous ces signes ont un grand intérêt dans le diagnostic d'organicité et de localisation. Telle est la crise jacksonienne, qui survient sans perte de conscience, sans aucun des phénomènes sympathiques et sphinctériens qui caractérisent au contraire la crise généralisée.

Formes cliniques de l'épilepsie Bravais-Jacksonienne.

A côté de la forme tonico-clonique hémiplégique habituelle, on peut observer :

— des formes monoplégiques et parcellaires qui ne sont pas rares;

— des formes toniques pures;

— l'épilepsie giratoire : déviation conjuguée de la tête et des yeux d'un côté, suivie de rotation du corps dans le même sens. Le sujet peut ainsi faire de un à plusieurs tours. La conscience peut être conservée ou bien la perte de conscience peut survenir secondairement. Mais surtout, il est important devant une épilepsie giratoire de préciser si la rotation est survenue d'emblée, ou bien a été précédée d'une aura, la valeur localisatrice de la crise n'étant pas la même dans les deux cas comme nous le verrons plus loin.

— la déviation des yeux latéralement seule, c'est-à-dire sans rotation associée de la tête et du corps doit être distinguée de l'épilepsie giratoire. Ici le sujet regarde invinciblement vers le côté droit ou bien vers le côté gauche. Il n'est pas rare que cette crise de déviation latérale des yeux s'accompagne de quelques mouvements convulsifs de l'hémiface du même côté, parfois le spasme atteint la langue, plus rarement la main du même côté, et plus rarement encore le pied (Penfield).

— Des phénomènes moteurs localisés, nous rapprocherons enfin le cri dans l'épilepsie. Certes il est exceptionnel que le cri survienne à titre isolé, ou comme phénomène initial d'une crise localisée. En règle il précède une crise généralisée. L'intérêt de ce phénomène est qu'il a pu être reproduit par excitation d'une zone très localisée du cortex (PENFIELD) comme nous le verrons plus loin et c'est pourquoi nous le décrivons dans le chapitre des épilepsies partielles motrices.

2°) L'ÉPILEPSIE GÉNÉRALISEE.

L'épilepsie généralisée survient dans deux conditions différentes :

— tantôt elle survient d'emblée, n'étant précédée par aucune manifestation localisée;

— tantôt elle est précédée d'une manifestation épileptique localisée :

— soit épilepsie sensitive, sensorielle, aphasique, apraxique, qui, précédant immédiatement la crise, lui servent d'aura;

— soit épilepsie jacksonienne motrice qui va se généraliser secondairement au cours de son évolution.

Cette généralisation peut survenir à un stade quelconque de l'évolution de la crise jacksonienne.

La proportion relative de ces deux éventualités est difficile à apprécier avec exactitude. GOWERS, sur 2.013 cas trouve une aura dans 60 % des cas. HERPIN trouve une aura dans 27 % de ses cas, BINSWANGER dans 31 %, WILSON retrouve une aura dans 50 % des cas. Ces statistiques ne font pas état des crises jacksoniennes motrices secondairement généralisées.

— Que son début soit localisé ou d'emblée généralisé, la crise débute avec une brutalité toute particulière : le malade pâlit, parfois pousse un cri strident et prolongé et tombe comme une masse. Il a perdu connaissance. Il peut se blesser au cours de sa chute.

— Dès lors, le malade est en proie à des *convulsions* toniques

d'abord les membres étant raidis en extension et adduction, les poings fermés, mâchoires serrées, la langue peut-être mordue, les pupilles en mydriase et insensibles. Le thorax est bloqué en apnée et bientôt la cyanose remplace la pâleur initiale, les jugulaires sont turgescentes, La tension artérielle est très élevée et le pouls fréquent et fort. A ce stade, existent souvent des troubles shinctériens, incontinence des urines et des matières. Cette phase dure de 20 à 30 secondes.

— Progressivement survient la phase des *convulsions cloniques* qui agitent les membres, le tronc, la tête, les yeux, les mâchoires, la langue, mais n'empêchent pas les mouvements respiratoires de s'effectuer et qui se succèdent selon un rythme régulier pour s'espacer et diminuer d'intensité avant de disparaître au bout d'une à plusieurs minutes.

Le pouls est accéléré, une écume abondante, parfois sanglante du fait de la morsure de la langue, apparaît aux lèvres.

— Enfin, survient la phase de stertor :

Le malade est dans un sommeil comateux avec résolution musculaire complète, insensibilité, respiration stertoreuse, mydriase. Les reflexes tendineux et cutanés sont abolis, un signe de Babinski est souvent observé. Il faudra rechercher après la crise des signes de localisation qui peuvent se voir même dans l'épilepsie généralisée. La durée variable est de 10 à 50 minutes en général, le malade revient à lui hébété, épuisé. Souvent, il présente transitoirement un état de *confusion mentale*. Il n'a conservé aucun souvenir de la crise elle-même.

Formes cliniques (équivalents de l'épilepsie généralisée).

— La grande crise d'épilepsie est constituée de trois ordres de phénomènes :

— phénomènes moteurs toniques et cloniques,

— phénomènes neuro-végétatifs,

— phénomènes psychiques comprenant la perte de conscience et des états mentaux pré et post-paroxystiques.

— Dans certaines crises, l'un ou l'autre de ces phénomènes prédomine; les autres sont absents ou au second plan. Le diag-

nostic de ces formes incomplètes est cependant permis par leur caractère transitoire, paroxystique, et par leur alternance avec des crises typiques.

a) Dans certains cas, les *phénomènes moteurs sont prédominants;* les troubles de la conscience et les phénomènes neuro-végétatifs sont absents ou au deuxième plan.

Ainsi, il peut s'agir de *secousses myocloniques,* tressautements soudains, affectant un membre ou les deux parfois le tronc.

Le patient peut alors lâcher ou renverser un objet. Les secousses se manifestent surtout le matin au réveil, au lit, ou quand le sujet se lève ou bien encore au coucher. Elles sont plus rares le jour. WILSON, MUSKENS, ont insisté sur la fréquence de ces secousses.

— Dans d'autres cas, il s'agit de *crises de frisson* (Jacqueline MOREAU) parfois de véritables convulsions avec conscience intacte.

— Dans certains cas, il s'agit d'un « arrêt moteur » impossibilité subite de faire aucun mouvement, le sujet est cloué sur place. Cela ne dure qu'un instant.

Parfois, le malade s'écroule sans perdre connaissance, brusquement (*attaques statiques* de R. HUNT).

b) Dans certains cas, les *signes neuro-végétatifs sont prédominants* : Sous le nom d'épilepsie « autonome » PENFIELD décrit des crises dans lesquelles seuls existent des phénomènes neuro-végétatifs et qu'il rattache à une origine diencéphalique.

Il a décrit de telles crises dans les tumeurs du 3e ventricule. C'est ainsi qu'il a pu observer se succèdant : des prodromes : agitation, demande de glace à la bouche, une soudaine vasodilatation dans le territoire du sympathique cervical, une augmentation soudaine de la tension artérielle, des larmes, la salivation, une dilatation (ou contraction) des pupilles, une exophtalmie (variable), une tachycardie, une bradypnée, une éxagération du reflexe pilomoteur, puis une disparition de la vasodilatation cutanée et une chute de la tension artérielle, un ralentissement

du pouls, une incontinence d'urine, une hyper ou une hypothermie.

Parfois, on pourrait observer une perte de conscience, un tremblement, du hoquet, des baillements, mais ces phénomènes sont plus rarement observés. Des faits du même ordre ont été rapportés par maints auteurs. Ainsi GROSSIORD, dans sa thèse sur le Kyste colloïde du III[e] ventricule, décrit des crises à symptomatologie neurovégétative prédominante, associées cependant à des pertes de conscience.

Ainsi, dans un cas, il s'agissait de pertes de conscience alternant avec des douleurs épigastriques particulièrement violentes avec sensation d'angoisse et de mort imminente. A ces manifestations douloureuses s'associait parfois une décharge diarrhéique. Toujours elles étaient suivies de frissonnements et de fièvre.

c) Dans certains cas enfin les *troubles psychiques* sont prédominants et nous distinguons deux ordres de faits selon que la perte de conscience est prédominante dans le tableau clinique ou bien que ce sont les troubles mentaux qui prédominent.

1) Dans un premier groupe de faits, c'est la *perte de conscience* qui prédomine .

— C'est parfois le tableau *d'un coma brutal,* sans convulsions, dont le diagnostic peut-être difficile, mais le coma est de courte durée et la conscience réapparaît signant l'origine épileptique du coma.

— *L'absence épileptique* est caractérisée par une perte temporaire de la conscience sans chute. Le visage pâlit avec une fixité du regard qui donne à la physionomie un aspect hébété. Ceci dure un moment et l'épileptique retrouve son activité psychique.

L'épilpsie procursive est caractérisée par une perte ou une diminution importante de la conscience avec libération des automatismes de la marche; le sujet court droit devant lui.

2) Dans un deuxième groupe de faits, ce sont les *troubles mentaux* qui prédominent.

— Mais ne nous arrêtons pas sur la démence épileptique qui

correspond à des faits ayant trait plus à des variétés étiologiques que symptomatiques. En effet, il est exceptionel que les paroxysmes épileptiques du fait de leur répétition aboutissent à créer des désordres cérébraux générateurs d'une démence définitive. En fait quand chez un épileptique on constate des troubles mentaux, ces derniers sont dus à l'affection (encéphalopathie infantile ou paralysie générale par exemple) qui a provoqué en même temps les crises épileptiques; épilepsie et troubles mentaux sont dus à la même cause aggresive pour le système nerveux; la démence n'est pas secondaire à l'épilepsie.

— Très fréquents au contraire sont chez les épileptiques les torubles mentaux temporaires qui sont liés directement aux accès ou à la constitution épileptique.

Certes, l'intelligence des épileptiques est souvent intacte et des exemples d'hommes de génie épileptiques ne sont pas rares.

Mais d'une part il faut tenir compte des épisodes de *confusion mentale*. De tels épisodes sont la règle au décours d'une crise généralisée lorsque le sujet passe de l'état de coma à l'état normal. De tels épisodes sont de durée variable.

A côté de la confusion mentale il faut placer les états seconds, les automatismes dont la fugue épileptiqu; états qui ne peuvent apparaître sans un certain degré de confusion mentale. Nous retrouverons ces faits à la pathogénie.

D'autre part, fréquents sinon constants, sont chez les epileptiques les troubles de l'humeur.

Il peut s'agir d'irritabilité ou d'apathie, de repliement sur sio, avec des « crises » de silence ou de réserve, de désir d'être seul. L'épileptique est parfois insupportable jusqu'à ce que son attaque l'ai soulagé. Il existe souvent un contraste frappant entre l'agitation de l'épileptique avant la crise et la sensation de détente et de soulagement post critique, une fois passée la période de douloureuse dépression et de courbature physique et psychique qui suit immédiatement la crise.

Un fait particulier est la possibilité d'aura psychique précédant immédiatement la crise. Les sujets sont alors anormalement gais, parfois c'est une véritable sensation d'extase bien

décrits chez certains personnages de DOSTOÏEVSKY dont on sait qu'il était épileptique.

Dans certains cas, le trouble de l'humeur atteint un paroxysme, ainsi dans la manie épileptique avec réactions excessives et violentes.

B. — FORMES EVOLUTIVES

L'évolution de l'épilepsie est extrêmement variable selon la cause.

Certains sujets ne présentent des crises qu'une fois dans leur existence à la suite d'une intoxication par exemple, ou comme cette malade de WILSON qui ne présenta que deux crises : l'une à la puberté, l'autre au moment de la ménopause.

Lorsqu'il existe une cause permanente, les crises se reproduisent à intervalles variables : plusieurs crises par jour, ou bien une crise par semaine, par mois ou avec des intervalles plus longs.

Une forme est bien particulière, c'est *l'état de mal* qui peut survenir au cours de n'importe quelle épilepsie. Les crises sont subintrantes, la température s'élève. La mort est fréquente, malgré la thérapeutique. L'épilepsie partielle continue de KOJEWNIKOW réalise un état de mal jacksonien avec crises localisées subintrantes.

DIAGNOSTIC POSITIF DE L'EPILEPSIE

Il repose sur des éléments cliniques et encéphalographiques.

— Dans toutes ces formes cliniques si différentes, en apparence, nous retrouverons des caractères communs qu'il importe de souligner, car ils constituent les éléments du diagnostic.

a) Cliniquement.

C'est tout d'abord le caractère soudain et imprévu dont fait état le terme épilepsie (επιλαμβανειν = surprendre).

La crise éclate subitement, indépendamment de toute cause extérieure et sans que le malade s'y attende. C'est en second lieu la courte durée de la crise, qui ne dépasse pas réellement une ou deux minutes, mais qui peut, en apparence, être prolongée par un état de torpeur ou de confusion mentale. C'est d'autre part le caractère paroxystique, incontrôlé, désordonné. C'est la perte de conscience qui fait que les facteurs extérieurs sont sans influence sur le déroulement de la crise et que le malade ne se souvient de rien.

Mais un certain nombre de ces caractères peuvent être absents, la perte de conscience en particulier dans les épilepsies localisées; d'autre part, certaines manifestations épileptiques ne sont ni incoordonnées, ni désordonnées. Wilson en arrive à admettre que « le polymorphisme de l'épilepsie déjoue les meilleures tentatives de schématisation basées sur les symptômes » qu'il est sage « d'éviter une définition schématique et d'admettre une certaine élasticité en ce qui concerne les symptômes épileptiques.

Quoi qu'il en soit, le diagnostic des formes frustes et atypiques de l'épilepsie est grandement facilité par la survenue de crises comitiales indiscutables; quand un malade a présenté une crise comitiale caractérisée, on est en droit d'attribuer à l'épilepsie et de les considérer comme des équivalents, toutes les manifestations paroxystiques, si atypiques soient-elles, qu'il a présentées antérieurement ou qu'il présentera par la suite.

Sans doute, on s'expose ainsi à trop donner à l'épilepsie et à soumettre le malade à quelques examens complémentaires inutiles, mais c'est là une erreur moins préjudiciable que l'erreur inverse qui prive le malade de sa seule chance de salut en cas d'épilpsie symptomatique d'une tumeur cérébrale; la découverte à propos d'une manifestation paroxystique quelconque d'une lésion épileptogène est en faveur de la nature épileptique de cette manifestation.

b) Les possibilités en ce qui concerne le diagnostic de l'épilepsie se sont enrichies des données de L'ÉLECTRO-ENCÉPHALOGRAPHIE.

C'est H. BERGER qui, le premier, a observé les perturbations de l'activité électrique du cerveau chez les épileptiques. Ces études ont été poursuivies systématiquement par les neurophysiologistes américains, les GIBBS, LENNOX, DAVIS, JASPER, JASPER et NICHOLS, JASPER et HAWKE.

En France, BAUDOUIN et FISCHGOLD, PAGNIEZ, PLICHET et LIBERSON, BERTRAND, DELAY et Jacqueline GUILLAIN, ont émis des conclusions conformes dans l'ensemble à celles des auteurs américains. Nous décrirons les modifications de l'électro-encéphalographie en faisant de larges emprunts à l'ouvrage de BERTRAND, DELAY et Jacqueline GUILLAIN et à un article du Professeur agrégé Jean DELAY.

TECHNIQUE :

GIBBS et LENNOX ont insisté sur les particularités techniques que nécessite l'étude électrique de l'épilepsie; elles sont fonction du caractère intermittent des ondes anormales d'une part, et de la grande amplitude de ces ondes d'autre part.

Le caractère intermittent des ondes bioélectriques anormales nécessite des enregistrements très prolongés. Dans un cas de F.-A. GIBBS, E.-L. GIBBS, et W.-G. LENNOX, l'enregistrement a été continué pendant trente-quatre heures sans interruption. En deux ans et demi, ces auteurs ont recueilli 96 kilomètres de tracés, appartenant à 400 malades, soit en moyenne 240 mètres de tracés pour chaque malade. Si de tels enregistrements étaient nécessaires, leur prix de revient serait absolument prohibitif, la plupart des épileptiques ayant des crises peu fréquentes et imprévisibles. Mais, en fait, il n'en est pas ainsi : en effet, si l'activité électrique anormale des épileptiques est intermittente, elle l'est moins que les attaques cliniques. En dehors des perturbations électriques qui accompagnent les crises cliniques, il en est d'autres très comparables qui surviennent en l'absence de tout symptôme clinique; véritables crises subliminaires, infracliniques. Avec un enregistrement un peu prolongé, on peut avoir la chance de surprendre cette activité entre les attaques, en dehors de toute manifestation clinique. Il en résulte cependant que seule l'existence de cette activité clinique a une valeur pour le diagnostic de l'épilepsie et qu'en son absence, on ne peut rien conclure contre ce diagnostic, qu'aurait peut être confirmé un enregistrement plus prolongé.

La grande amplitude des ondes bioélectriques anormales qui atteignent dix à vingt fois l'amplitude normale, c'est-à-dire jusqu'à un millivolt environ, nécessite de réduire leur amplification. Sur leurs graphiques, LENNOX et GIBBS, donnent à 50 millivolts la valeur d'un millimètre. On voit alors le contraste entre la petitesse des ondes alpha et la netteté des ondes pathologiques.

ELECTRO-DIAGNOSTIC :

Il faut distinguer les paroxystiques et les modifications permanentes des encéphalogrammes.

1°) *Les accidents paroxystiques. La grande crise.*

Il est très difficile d'enregistrer l'activité bioélectrique au moment des paroxysmes convulsifs du fait de « la diffusion des

potentiels des muscles convulsés jusqu'aux électrodes céphaliques (BAUDOUIN). Mais le rythme caractéristique du grand mal précède le paroxysme convulsif, et peut être enregistré pendant une courte période.

Il a deux caractéristiques essentielles : *sa rapidité*, les ondes ont une fréquence de l'ordre de 30 par seconde, *son amplitude* qui est dix à vingt fois plus grande que celle des ondes alpha. Dans *l'épilepsie jacksonienne*, le tracé pris simultanément sur les deux aires motrices est absolument différent (LENNOX et GIBBS). Chez un malade atteint d'épilepsie Bravais-Jacksonienne, avec début de crises par la face du côté droit, une courbe de crises s'inscrit pendant plusieurs secondes sur le tracé de la région motrice gauche alors que rien n'apparaît sur la droite. Puis, peu à peu, celle-ci se modifie pour reprendre un aspect analogue à la courbe gauche, au moment du paroxysme épileptique.

Le petit mal. — Le petit mal est caractérisé par des ondes de grande amplitude (le courant enregistré peut atteindre le millivolt, c'est-à-dire dix à vingt fois plus que le courant habituel) d'une fréquence de trois par seconde, très remarquablement constante et régulière. L'onde la plus caractéristique se décompose en deux éléments, une composante lente et arrondie et une pointe rapide aiguë (« wave and spike »).

Les GIBBS distinguent le petit mal psycho-moteur caractérisé par un ralentissement extrême de l'activité électrique et l'équivalent psychique caractérisé par une alternance d'ondes lentes et rapides. L'équivalent psychique se traduit cliniquement par une perte de connaissance sans aucun symptôme moteur. Il se traduit électriquement par un rythme lent de trois à six à la seconde; les ondes sont amples d'aspect trapézoïdal avec une ligne ascendante, un plateau plus ou moins crénelé, une ligne descendante.

« Sur leur crête, le rythme de dix par seconde s'inscrit quelquefois comme une légère crénelure ».

C'est un tracé qui rappelle celui du sommeil et de la narcose profonde, mais s'en différencie par son amplitude.

Le petit mal psychomoteur se traduit cliniquement par la perte de conscience et, en plus, par des phénomènes moteurs minimes (quelques contractions localisées ou quelques phénomènes vaso-moteurs) électriquement par le rythme de trois à la seconde dans lequel chaque pulsation corticale se compose d'une onde lente et d'une pointe rapide.

Le Professeur BAUDOUIN a critiqué cette distinction entre l'équivalent psychique et le petit mal psycho-moteur tant au point de vue clinique que du point de vue électrique. « Tout cela constitue l'absence de nos classiques ». Comment d'ailleurs être sûr, même à un examen attentif, qu'il existe ou non un minimum de contraction musculaire.

Du point de vue électrique, il apporte l'observation d'un malade dont le tracé recueilli sur les régions précentrale et occipitale droites, pendant une absence accompagnée de quelques petits tressaillements convulsifs de la main gauche, est exactement le même que celui recueilli au cours d'une absence où toute manifestation motrice semblait faire défaut.

2°) *Les modifications permanentes.*

Dans l'intervalle des crises, les encéphalogrammes peuvent être normaux ou montrer des modifications caractéristiques. KORNMULLER a le premier constaté expérimentalement l'existence de décharges bioélectriques typiques de crise chez des lapins épileptiques sans que l'animal présente de phénomènes apparents. Le même fait a été souvent observé chez l'homme (crises électriques sans traduction clinique). Mais le phénomène anormal que l'on peut constater chez certains épileptiques d'une façon permanente en dehors de tout accident paroxystique, c'est le ralentissement des ondes cérébrales. Sur 97 malades atteints de crises épileptiques, GOLLA, GRAHAM et WALTER, en trouvent 39 ayant des ondes lentes entre les crises.

Dans certains cas, on trouve des ondes très irrégulières et alors les fréquences de 2 à 5 peuvent se voir. Dans d'autres cas, on trouve un rythme régulier, mais le rythme le plus fréquent est de 6,5 à 7,5 par seconde. Il convient, par ailleurs, de marquer les limites de l'électro-diagnostic de l'épilepsie :

la présence d'un tracé typique permet le diagnostic d'épilepsie : son absence ne permet nullement de rejeter ce diagnostic. Ajoutons que l'électro-encéphalogramme semble être la traduction objective de la gravité de l'épilepsie.

Pagniez, Plichet et Liberson, ont montré que les modifications permanentes de l'électro-encéphalogramme (ralentissement des ondes alpha) se voient surtout dans les formes sévères de l'épilepsie, qu'il s'agisse de mal ou d'accidents de petit mal les malades présentant des crises violentes ou très fréquentes et rebelles au traitement, offrent, entre les crises, des ondes de fréquence anormale, la fréquence dominante chez la plupart de ces sujets, étant voisine de six à sept par seconde. S'il s'agit de « petit mal » les phénomènes électriques anormaux permettent d'individualiser les formes cliniques les plus rebelles au traitement.

— Remarquons enfin qu'un certain nombre de facteurs qui influent sur les crises produisent des modifications de l'électro-encéphalogramme.

Lennox et Gibbs ont observé la suppression des tracés de petit mal quand le sujet fait un puissant effort d'attention. Chez un de leurs malades ayant de fréquents accidents de petit mal, l'enregistrement fait au niveau du lobe frontal, montrait, de façon continue, le type électrique caractéristique.

Or, quand ce malade faisait un sérieux effort d'attention, le rythme épileptique disparaissait, laissant place à un tracé normal.

Le sommeil a une action très inégale; tantôt il semble prévenir, tantôt favoriser l'activité électrique pathologique. Le fait est en concordance avec ce que la clinique nous apprend, puisque le sommeil, chez certains épileptiques favorise l'apparition d'accidents alors que chez d'autres, il les éloigne. L'effet du sommeil peut être lié à son degré de profondeur. Quelques patients qui n'ont jamais de tracé de petit mal dans l'assoupissement ont des tracés caractéristiques dans l'état intermédiaire « floating » qui caractérise l'endormissement ou la fin du sommeil.

L'hypernée volontaire produit de grandes et lentes fluctua-

tions de voltage chez les sujets normaux, fluctuations qui sont analogues à celles qu'on observe chez les épileptiques. Chez les malades ayant de fréquentes attaques de petit mal, l'hypernée fait apparaître le tracé caractéristique.

Certaines drogues influencent nettement l'activité bioélectrique. Des médications convulsivantes comme le camphre, employé par des médecins en injections intra-veineuses, déclenchent, après trente-et-une secondes, un tracé typique de petit mal. Ces expériences ont été faites chez des schizophrènes.

D'un intérêt plus clinique sont les études de substances anticonvulsivantes. L'administration de barbituriques et du bromure de sodium a des effets comparables. L'intervalle entre les tracés de crise s'allonge; quand le tracé de crise apparaît, il est court et déformé. Parfois, la crise part comme d'habitude mais, après une seconde, se désorganise en un mélange de grandes vagues dentées.

Après une grande dose de drogues, toutes les crises sont d'ailleurs subliminaires, reconnues seulement par l'électroencéphalogramme qui révèle sur des tracés modifiés, des « crises électriques » d'ailleurs avortées.

ETIOLOGIE

L'épilepsie est un syndrome, autrement dit un ensemble de symptômes pouvant répondre à des causes très diverses.

Notre intention n'est pas d'étudier à fond toutes les étiologies des épilepsies. D'ailleurs certaines ont fait l'objet de travaux très documentés. En particulier, l'épilepsie des tumeurs du cerveau a été remarquablement étudiée dans la thèse de notre collègue Jacqueline MOREAU.

Nous donnerons un aperçu d'ensemble des diverses étiologies et nous nous arrêterons plus aux épilepsies d'origine cicatricielle. Ces faits paraissent en effet très fréquents et méritent pour certains auteurs d'englober la majeure partie, sinon la totalité, des faits décrits jusqu'alors sous le nom d'épilepsie essentielle. L'intérêt de ces faits est qu'il s'agit non exceptionnellement de cicatrices localisées, justiciables éventuellement d'une exérèse chirurgicale.

Nous étudierons successivement : les épilepsies toxiques, les épilepsies réflexes, les épilepsies des infections encéphalo-méningées, l'épilepsies cardio-vasculaire, l'épilepsie traumatique, l'épilepsie des tumeurs cérébrales, l'épilepsie due à des cicatrices encéphalo-méningées, nous terminerons en abordant la question de l'épilepsie essentielle.

1°) LES ÉPILEPSIES TOXIQUES.

Diverses substances toxiques sont susceptibles de déclencher des crises épileptiques :

— *L'alcool* : a surtout un rôle favorisant dans le déclenchement des crises épileptiques : il ne semble pas capable de provoquer à lui seul de véritables crises convulsives.

— *Les arsénobenzènes* peuvent donner lieu aux accidents de l'apoplexie séreuse avec céphalée intense, bientôt suivie de coma avec convulsions subintrantes. La tension artérielle est habituellement élevée. L'exploration du liquide céphalo-rachidien le montre hypertendu et très albumineux.

A l'autopsie, le cerveau est œdémateux. De tels cas sont en effet dus à un œdème aigu cérébro-méningé que nous aurons à étudier avec le chapitre de l'épilepsie d'origine vasculaire.

— *Le bromure de camphre* est un toxique convulsivant à doses suffisantes. Chez des sujets prédisposés, il est encore convulsivant aux doses thérapeutiques. Nous n'insisterons pas sur l'épilepsie du bromure de camphre de l'animal qui a donné lieu aux très intéressantes expériences de MUSKENS que nous décrivons dans un autre chapitre.

— *Le bromure de méthyle* peut provoquer des crises d'épilepsie généralisée ou localisée. L'intoxication par le bromure de méthyle, susceptible de provoquer une symptomatologie neurologique très variée, a fait l'objet de publications récentes.

— *Le cardiazol* est bien connu pour ses propriétés convulsivantes. Il a été utilisé dans les états mentaux. L'épilepsie qu'il provoque donne des crises convulsives absolument superposables aux grandes crises convulsives d'autre origine. Mais ici l'angoisse qui précède la crise est particulièrement intense et la violence des contractions musculaires a pu aller jusqu'aux fractures de la colonne vertébrale.

Nous étudierons à la physiopathologie l'épilepsie expérimentale due au cardiazol.

— *L'insuline* à doses suffisantes produit un coma avec ou sans convulsions. L'on connaît le coma convulsif hypoglycémique du diabétique traité par des doses excessives d'insuline. L'administration de sucre suffit à dissiper les accidents.

— *Des intoxications endogènes* : grossesse, néphrite, saturnisme, sont susceptibles de provoquer des crises convulsives. De telles crise ont une origine vasculaire. Ici, le rôle de l'œdème aigu cérébro-méningé est important. Notre collègue MILLIEZ, dans sa thèse sur l'œdème aigu cérébro-méningé inspiré par notre Maître, le Professeur agrégé ALAJOUANINE, montre le rôle de l'œdème cérébro-méningé à l'origine des accidents. Nous retrouverons ces faits au chapitre de l'épilepsie d'origine vasculaire.

2°) L'ÉPILEPSIE RÉFLEXE.

Sous ce nom, on englobe un certain nombre de faits assez divers où le rôle de facteurs déclenchants périphériques paraît évident. Nous décrirons un certain nombre d'exemples. Une telle épilepsie a l'intérêt de montrer le rôle des incitations périphériques dans la génèse de certaines épilepsies. Mais elle ne doit pas faire oublier que, habituellement et quelque prédominant que puisse paraître le facteur périphérique, il est associé à un point d'appel cérébral, à une lésion cérébrale qu'il faudra rechercher par un examen complet, par des examens complémentaires si besoin.

Nous n'insisterons pas sur l'épilepsie réflexe observée *chez l'animal* : l'épilepsie de BROWN-SÉQUARD du cobaye après section du sciatique due au prurit intense provoqué par la pullulation d'insectes (mallophages) à la faveur de la section nerveuse. Cette épilepsie sera étudiée à la pathogénie. Ici le facteur périphérique est bien pur, il n'y a pas de lésion cérébrale.

De même l'épilepsie du chien, en particulier chien de meute qui, après une course présente des crises convulsives, serait provoqué par un parasite siégeant dans l'oreille du chien (André THOMAS) et serait supprimée par un traitement faisant disparaître les parasites. Le singe pourrait présenter des crises en relation avec des oxyures, et ce, de façon périodique à la fin du cycle lorsque les parasites s'éliminent au niveau de la région anale.

Chez l'homme :

Dans certains cas également, le rôle du facteur périphérique paraît bien prédominant : ainsi les cas signalés d'épilepsie provoquée par un chatouillement de la plante des pieds (RUSSEL, REYNOLDS) du creux axillaire.

André THOMAS, dans un cours fait à la Salpêtrière dans le service du Professeur GUILLAIN en 1944, a donné un certain nombre d'exemples d'épilepsies réflexes : certains cas concernaient des épilepsies par frôlement de l'aile du nez, par attouchement au niveau de la région cervicale, de l'oreille, du bord interne de l'omoplate, ou bien par excitation labyrinthique (Pierre MARIE).

Dans un cas personnel d'André THOMAS, il s'agissait d'un sujet ayant eu une hémiplégie syphitique guérie après traitement et qui présentait des crises d'épilepsie Bravais-Jacksonienne faciale après excitation de la région de la joue, ou l'introduction d'une tige mousse dans l'oreille. L'arrêt des crises était obtenu par striction vigoureuse de l'avant-bras.

Nous avons observé personnellement à l'Hospice de Bicêtre, un sujet hospitalisé dans le service des épileptiques, qui présentait des crises jacksoniennes motrices frappant surtout le membre supérieur droit, très fréquentes. Ces crises pouvaient souvent être jugulées à leur début par la striction vigoureuse du bras.

Dans d'autres cas, on note le rôle favorisant d'incitations sensorielles. Ainsi le cas d'attaques satiques provoquées par le bruit (André THOMAS).

Ceci est à rapprocher du rôle que jouent les excitations périphériques dans les paroxysmes du tétanos.

Par contre, le rôle de l'émotion est assez faible dans le déclenchement des crises épileptiques; il existe cependant, il est beaucoup plus net dans la cataplexie où l'émotion a souvent un rôle déclenchant.

Quoi qu'il en soit et si ces différents exemples montrent l'importance du facteur réflexe, il n'en reste pas moins qu'il faut

savoir rechercher aussi une lésion cérébrale qui, si elle n'est pas constante, peut coexister avec le facteur périphérique.

Comme le dit THUREL « ne méritent le nom de réflexes que les crises épileptiques déclenchées par des excitations périphériques sensitives ou sensorielles et encore avec une restriction car, en règle générale, le cerveau ne réagit par des crises d'épilepsie aux excitants périphériques que lorsqu'il se trouve lui-même dans un état d'hyperexcitabilité, créé par une lésion irritative locale et cette lésion peut d'ailleurs être fort bien une tumeur cérébrale. Il n'en est pas moins vrai que l'intervention d'un appoint périphérique est nécessaire à la production des crises épileptiques et que l'anesthésie de la zone épileptogène périphérique enlève leur effet nocif aux excitations.

Dans les épilepsies réflexes dues à des névromes d'amputation, ceux-ci ne sont pas les seuls en cause dans nombre des cas. Chez le malade de BARRÉ, REYS et METZGER, deux ans après l'amputation de la phalangette de l'annulaire droit, s'installent des crises jacksoniennes droites débutant par la main et celles-ci ne survivent pas à l'ablation des névromes, mais on retrouve dans les antécédents, cinq ans auparavant, un traumatisme de la région fronto-pariétale gauche.

Dans plusieurs cas d'épilepsie du moignon, une infection tétanique est mise en évidence et son intervention, au côté des irritations exercées par le névrome d'amputation, est prouvée par les bons effets de la sérothérapie antitétanique ».

Nous citerons encore dans le cas de l'épilepsie réflexe, le cas de l'épilepsie pleurale, observée à la suite d'une thoracentèse ou d'un pneumothorax artificiel. L'on sait que deux facteurs ont été discutés à l'origine de ces accidents : le facteur réflexe ou le rôle de l'embolie gazeuse. Nous avons observé deux cas d'épilepsie à la suite de ponctions pleurales. L'un alors que nous étions interne à la Salpêtrière dans le service du Professeur agrégé LEMAIRE. Au cours d'une tentative de création d'un pneumothorax artificiel, une malade présenta un coma et des convulsions. L'aiguille retirée contenait du sang et la malade eut quelques crachats sanglants. La piqûre du poumon était évidente. Le coma fut de courte durée et la malade présenta

une hémiparésie qui rétrocéda rapidement sans séquelles. Un autre cas concernait une malade qui nous fut envoyée alors que nous étions interne à la Salpêtrière dans le service du Professeur agrégé MOLLARET : au cours d'une réinsufflation de pneumothorax, en sanatorium, elle avait présenté une crise d'épilepsie généralisée. L'examen clinique ne montrait rien. Mais, l'électroencéphalogramme fait à l'Institut de neurologie de la Salpêtrière par Ivan BERTRAND et Madame GODET-GUILLAIN montre des anomalies typiques de l'épilepsie. Doit-on admettre dans le cas particulier que les anomalies constatées étaient consécutives à une embolie gazeuse ou qu'il s'agissait d'un sujet « prédisposé » ayant une épilepsie latente extériorisée par le facteur réflexe de la ponction pleurale. Il est difficile de trancher entre les deux hypothèses.

Nous en aurons terminé enfin avec le chapitre de l'épilepsie réflexe en mentionnant l'épilepsie vermineuse. Ici les parasites agissent-ils de façon mécanique par leur présence irritant l'organisme en un point déterminé, ou agissent-ils sur les centres nerveux par des produits toxiques ?

3°) TOUTES LES INFECTIONS sont susceptibles de s'accompagner de crises épileptiques, à condition évidemment de toucher le cerveau.

La *tuberculose* est une cause non exceptionnelle des crises épileptiques chez l'enfant ou chez l'adulte.

Tantôt les crises convulsives surviennent comme épiphénomène au milieu du tableau caractéristique de la méningite tuberculeuse de l'enfant. Mais, dans d'autres cas, la crise épileptique est la première manifestation, ceci surtout chez l'adulte témoin ici d'une méningite en plaque localisée. Classiquement, cette épilepsie donne plus souvent une épilepsie à début crural par méningite en plaque localisée ou lobule paracentral. Mais, en fait, d'autres aspects de crises comitiales sont possibles. Le diagnostic se base sur la recherche d'antécédents bacillaires, de signes méningés, de lésions pulmonaires, d'amaigrissement, de fièvre, enfin sur la lymphocytose rachidienne et la recherche du

B. K. dans le culot de centrifugation du liquide céphalo-rachidien.

Mais parfois il s'agit d'un tuberculome qui alors ne donne pas de signes méningés mais des signes de tumeur cérébrale. De tels tuberculomes sont extirpables chirurgicalement. ALAJOUANINE et THUREL ont publié un cas de cet ordre.

La *syphilis* était considérée classiquement comme une des causes majeures de l'épilepsie. L'on tend actuellement à restreindre son rôle. Il faut d'ailleurs distinguer plusieurs cas :

Tantôt l'épilepsie est un épiphénomène au cours d'une paralysie générale. Le diagnostic se fait alors sur les signes associés.

Plus souvent l'épilepsie se voit au cours de la syphilis tertiaire, en relation, non pas avec une gomme très rare, mais avec une artérite génératrice d'un ramollissement. De tels cas trouveraient naturellement leur place dans le chapitre de l'épilepsie vasculaire. La preuve de l'étiologie syphilitique est faite par les antécédents, la recherche des stigmates cliniques ou biologiques.

Quant au rôle de la syphilis dans l'étiologie de l'épilepsie dite essentielle dont nous aurons d'ailleurs à discuter l'authenticité même, il semble qu'il ait été beaucoup hypertrophié et le rôle de lésions cicatricielles de l'enfance, absolument indépendantes de la syphilis apparaît à certains auteurs (PENFIELD, ALAJOUANINE) beaucoup plus important.

A côté de ces deux ordres de causes infectieuses, d'autres causes sont à invoquer, quoique plus rarement.

Dans la sclérose en plaques, l'épilepsie a été décrite (James BRAKES), Pierre MARIE, William HELLEY, Brond STOLKIN, MARBURG, etc...

Dans certains cas, l'épilepsie a pu précéder tous les autres signes de la maladie et faire errer le diagnostic (K. WILSON, G. GUILLAIN et P. MOLLARET). On est amené dans ce cas à penser à la sclérose en plaques devant les perturbations du benjoin colloïdal dans le liquide céphalo-rachidien, et surtout l'évolution ultérieure par poussées.

Diverses encéphalites aiguës, soit primitives et d'étiologie indéterminée, soit secondaires aux fièvres éruptives, à la coqueluche, peuvent s'accompagner de crises d'épilepsie. Leur évolution est soit grave et mortelle, soit favorable. Mais, dans ce cas, il n'est pas exceptionnel que se constitue progressivement une cicatrice qui se traduira à plus ou moins longue échéance par des crises comitiales n'ayant alors aucune tendance à la régression. Nous retrouverons de tels faits au chapitre de l'épilepsie par lésions cicatricielles anciennes.

Enfin, au cours de *méningites aiguës,* soit purulente, soit lymphocytaire, l'épilepsie peut apparaître comme épiphénomène.

4°) Les épilepsies d'origine cardio-vasculaire.

Divers cas sont à distinguer :

— Dans certains cas, l'épilepsie apparaît nettement comme épiphénomène au cours de la maladie de *Stokes-Adams,* au cours de *l'asystolie,* au cours de *rétrécissement mitral,* des crises épileptiques peuvent s'observer : des troubles complexes interviennent : stase, œdème, embolies, hémorragie méningée, troubles rythmiques, facteur réflexe.

— De même l'épilepsie n'est qu'un épiphénomène dans *l'hémorragie cérébrale ou cérébro-méningée.* Des crises Bravais-Jacksoniennes ou généralisées peuvent marquer le début d'une hémorragie cérébrale, faisant d'ailleurs rapidement place à une hémiplégie, des crises généralisées et subintrantes se produisant à la phase terminale témoignent habituellement d'une inondation ventriculaire.

— Un tableau bien particulier est celui *de l'œdème aigu cérébro-méningé* (Decourt, Bascourret, Alajouanine, thèse récente de Milliez). Il se voit habituellement chez les hypertendus. Le tableau clinique est le suivant :

D'abord une céphalée atroce de siège frontal ou occipital, bientôt suivie de vomissements et de nausées, de troubles visuels, baisse de la vision et parfois amaurose totale et bientôt s'installe une obnubilation intellectuelle progressive qui va

aboutir au coma; des crises convulsives généralisées font partie du tableau clinique, qui réalisent parfois le tableau de l'état de mal.

La ponction lombaire montre un liquide très hypertendu aux environs de 50 en position couchée avec oscillations synchrones au pouls de l'aiguille du manomètre. La formule est celle d'une forte albuminose avec cytologie non modifiée.

L'évolution peut se faire vers la guérison, mais aussi vers la mort au milieu d'un tableau de crises convulsives généralisées subintrantes.

Un tel tableau fait le plus souvent nettement la preuve de son étiologie. Les signes associés de néphrite chronique hypertensive, l'apparition parfois au cours de la grossesse (éclampsie puerpérale). Mais dans d'autres cas, l'œdème aigu cérébro-méningé apparaît primitif. Nous avons observé un cas de cet ordre à l'Hospice de Bicêtre dans le service du Professeur agrégé ALAJOUANINE. Il s'agissait d'un sujet jeune, ayant présenté brusquement, en pleine santé apparente, une perte de connaissance, rapidement suivie de crises généralisées subintrantes. La mort survint et à l'autopsie, le cerveau était œdémateux. Aucun signe associé ne permit de retrouver l'étiologie de cet œdème aigu cérébro-méningé.

L'œdème cérébral est aussi en cause dans le tableau de l'*hypertension à forme pseudo-tumorale.* La prise de la tension artérielle, montrant des chiffres élevés, redresse le diagnostic. De toute façon, la trépanation décompressive peut être utile.

L'on peut en rapprocher *l'hématome intra-cérébral progressif,* rare, nécessitant aussi l'intervention. Toutes les étiologies que nous venons d'énumérer, quoique non exceptionnelles, ne sont pas cependant les plus fréquentes des causes vasculaires. La cause vasculaire *la plus fréquente,* c'est le *ramollissement cérébral.* Le ramollissement cérébral peut s'accompagner de crises convulsives soit localisées soit généralisées, avant sa formation, au moment de sa formation, ou encore après, crises se reproduisant à intervalles variables. Le diagnostic se pose avec les tumeurs cérébrales. Le meilleur argument de différenciation réside dans la notion du mode d'apparition brutal des signes en

foyer avec régression ultérieure, s'opposant à la lenteur d'apparition et au caractère progressif des signes déficitaires de la tumeur cérébrale, mais une tumeur cérébrale peut avoir un début apparemment brusque, un ramollissement se constituer en plusieurs temps, expliquant les difficultés diagnostiques, d'où l'intérêt des épreuves paracliniques, en particulier la ventriculographie.

En présence d'un ramollissement, reste à discuter son étiologie : soit embolie (mitraux), soit hypertension et artérie athéromateuse, soit artérite syphilitique et nous rejoignons ici le problème de la syphilis dans l'épilepsie dont nous avons parlé plus haut.

Rappelons enfin que l'épilepsie peut être symptomatique d'un état lacunaire cérébral d'origine vasculaire. Au début, les seules manifestations de cet état lacunaire sont des modifications du caractère, hyperémotivité et irritabilité, des mictions impérieuses. Plus tard se développe le tableau typique du syndrome pseudo-bulbaire qui a fait l'objet de la belle thèse de THUREL.

5°) L'ÉPILEPSIE TRAUMATIQUE mérite une place importante dans l'étiologie du syndrome épileptique.

Il faut savoir que non seulement sont susceptibles de se compliquer de lésions entraînant des crises comitiales les traumatismes importants avec plaie pénétrante, fracture du crâne ou commotion cérébrale, mais aussi les traumatismes légers sans lésion osseuse et parfois même sans lésions cutanées et sans perte de connaissance. Ces derniers ne peuvent être incriminés avec certitude; on tiendra compte cependant d'un traumatisme, si léger soit-il, lorsque celui-ci a été suivi de céphalée immédiate ou d'un état confusionnel passager, symptômes qui, bien que tenus pour insignifiants traduisent l'existence d'une hémorragie méningée mais ces symptômes peuvent passer inaperçus : il en est ainsi souvent chez l'enfant.

Le traumatisme risque même d'être oublié du malade et de son entourage, s'il s'agit d'un enfant, et il n'en est plus question lorsque quelques mois ou quelques années plus tard, l'épilepsie

fait son apparition. Dans cette recherche du traumatisme, il faut remonter jusqu'à la naissance et demander aux parents si l'accouchement a été difficile et a nécessité l'emploi du forceps et si l'enfant est né en état de mort apparente; l'importance des traumatismes obstétricaux doit être surestimée étant donné la fragilié du cerveau du nouveau-né. La même conception de l'importance des traumatismes, en particulier des traumatismes obstétricaux dans l'étiologie de l'épilepsie dite essentielle est soutenue par notre Maître, le Professeur ALAJOUANINE.

L'épilepsie traumatique n'a pas la même signification selon sa date d'apparition.

L'épilepsie précoce est habituellement symtomatique de lésions évolutives et il est important de préciser la nature de ces lésions, car un traitement d'urgence s'impose souvent.

Il peut s'agir :

— d'une hémorragie cérébrale ou méningée qui est immédiate;

— d'un hématome extra-dural dont le diagnostic est fait par la notion d'un intervalle libre d'après le traumatisme et les signes progressifs d'hypertension intra-crânienne avec signes de localisation;

— d'un hématome sous-dural qui se manifeste plusieurs semaines ou plusieurs mois après le traumatisme;

— d'un œdème cérébral généralisé ou localisé qui peut être immédiat, le plus souvent ou retardé de quelques jours;

— d'une méningite purulente que l'on redoute dans les premiers jours;

— d'un abcès du cerveau qui est à craindre beaucoup plus longtemps.

Ainsi le diagnostic repose d'une part sur la date d'apparition, sur les signes cliniques associés et enfin sur les épreuves paracliniques. L'on peut être amené à pratiquer des trous de trépan explorateurs. Les troubles cérébro-méningés en relation avec les traumatismes crâniens ont été bien décrits par les tra-

vaux de Clovis VINCENT et de ses élèves (thèse de PLACA), de THUREL, de GARCIN et de GUILLAUME.

A côté de l'épilepsie précoce, nous devons parler de *l'épilepsie tardive.*

Ici, l'épilepsie s'installe plusieurs mois à plusieurs années après le traumatisme. Elle est en relation habituellement *avec des lésions cicatricielles cérébro-méningées* et nous retrouverons ces faits au chapitre d'ensemble de l'épilepsie par lésions cicatricielles. Les crises se reproduisent à intervalles plus ou moins rapprochés. Dans d'autres cas plus rares, l'épilepsie est en relation avec un *abcès du cerveau* qui peut se manifester longtemps encore après le traumatisme.

ALAJOUANINE et THUREL ont rapporté cinq observations de *pertes de substance crânienne* consécutives à des traumatismes fermés de l'enfance. Trois de ces cas présentaient des crises comitiales, localisées ou généralisées. Il s'agissait de pertes de substances importantes : ainsi, par exemple dans un cas, il s'agissait d'une perte de substance osseuse fronto-pariétale droite, ovalaire, à grand axe antéro-postérieur de grande dimension (7 et 6 cm. de diamètre) à bords un peu saillants et éversés. En regard de la brèche, l'encéphalographie montre une dilatation ventriculaire. L'hémicrâne du côté de la perte de substance n'est pas atrophié. Pour les auteurs, la boîte crânienne moins résistante au niveau du trait de fracture, se laisse distendre par la poussée cérébrale, expliquant la brèche osseuse.

6°) Devant une épilepsie dont la cause n'apparaît pas, il faut toujours penser à la possibilité d'une NÉOFORMATION COMPRESSIVE INTRACRANIENNE.

Nous mettons à part *l'abcès du cerveau,* qui peut se voir après un traumatisme, ou à la suite d'une infection de l'oreille ou à distance.

Nous insisterons plus sur les *tumeurs cérébrales.* Néanmoins, nous serons rapide, l'épilepsie des tumeurs du cerveau ayant été étudiée de façon remarquable par notre collègue Jacqueline MOREAU.

Les tumeurs en cause sont : des méningiomes, (GRAFF sur 251 cas, rencontre l'épilepsie dans plus de 30 % des cas; les crises jacksoniennes étant les plus fréquentes) ; des gliomes, d'après LIST, en cas de gliome des hémisphères cérébraux, la fréquence des crises d'épilepsie ne serait pas seulement en relation avec le siège de la tumeur, mais aussi avec son type histologique et les tumeurs diffuses, envahissantes, s'accompagneraient plus souvent d'attaques convulsives que les gliomes bien limités.

Plus rarement, l'épilepsie est en relation avec des tumeurs métastatiques, des tubercules, des angiomes, des kystes séreux (arachnoïdite localisée) des kystes parasitaires.

Le siège de la tumeur semble jouer un rôle dans la fréquence des crises comitiales. Pour Jacqueline MOREAU, qui fait état de 235 observations, les tumeurs de la fosse postérieure ne sont jamais épileptogènes, du moins avant la phase d'hypertension intracrânienne; à la phase d'hypertension intracrânienne, des crises peuvent survenir. Par contre sont épileptogènes les tumeurs frontales ou temporales profondes. TEGLBJOEG, PETER et KAREN ont observé 42 épileptiques atteints de tumeur cérébrale et chez qui l'épilepsie avait précédé leur hospitalisation de deux à vingt-deux ans. Ils font remarquer que l'épilepsie se manifeste surtout en cas de tumeur à développement lent et confirment l'opinion de PENFIELD qui estime que les chances d'épilepsie sont d'autant plus grandes que la lésion siège plus près de la scissure de Rolando.

Cliniquement, il s'agit classiquement de crises jacksoniennes pures, d'abord très limitées à un pied, à une main, qui peu à peu s'étendent à une moitié du corps et se complètent de sensations paresthésiques, d'un déficit moteur de plus en plus accusé. Cette progression des signes étant particulièrement « en tache d'huile » en cas de gliome. En fait, Jacqueline MOREAU a bien montré le polymorphisme des crises susceptibles d'être révélatrices, d'une tumeur cérébrale et leur caractère atypique. Souvent, les crises seraient d'abord généralisées, puis remplacées par des crises jacksoniennes. La succession inverse ou l'alternance des crises partielles ou généralisées sont plus rares.

Le diagnostic de tumeur intracrânienne se base sur :

— les signes d'hypertension intracrânienne : céphalée, vomissements, ralentissement intellectuel;

— l'examen ophtalmologique qui recherche l'œdème de la papille et la stase veineuse. Mais l'on sait que le signe peut manquer pendant longtemps et qui son absence ne peut permettre de rejeter le diagnostic de tumeur;

— la radiographie simple du crâne de face et de profil à la recherche d'une métastase osseuse possible, d'une image vasculaire, d'une anomalie de la selle turcique, d'une disjonction des sutures avec impressions digitiformes;

— la ponction lombaire montre l'hypertension du liquide céphalo-rachidien au manomètre, la dissociation albumino-cytologique. Cette ponction lombaire ne sera pas pratiquée s'il y a des signes importants d'hypertension intracrânienne; elle est à proscrire formellement si l'on suspecte une tumeur de la fosse postérieure (danger d'engagement);

— le diagnostic enfin est affirmé par les modifications encéphalographiques, refoulement ou amputation des ventricules.

Nous rappellerons rapidement les indications de l'encéphalographie gazeuse par voie lombaire et de la ventriculographie.

L'encéphalographie gazeuse par voie lombaire est une méthode simple, mais elle nécessite d'évacuation d'une quantité importante de liquide céphalo-rachidien et ne doit être faite que s'il n'y a pas d'hypertension intracrânienne. Dans de telles conditions, elle ne semble pas exposer à des accidents. Certains cependant la proscrivent complètement et dans les cas où l'on soupçonne une néoformation intracrânienne, préfèrent s'adresser d'emblée à la ventriculographie. C'est à cette méthode, de toute façon que l'on s'adressera d'emblée, s'il existe des signes d'hypertension intracrânienne. Elle permet d'autre part d'avoir un meilleur remplissage du troisième ventricule.

7°) Les épilepsies par lésions cicatricielles.

Ce groupe nous paraît mériter une très grande importance. Les cas d'épilepsie consécutifs à une cicatrice sont aussi fré-

quents que ceux dus aux tumeurs (PENFIELD) lorsqu'une épilepsie apparaît et persiste chez un enfant, plusieurs années après la naissance chez un adolescent ou un adulte jeune, après avoir éliminé rapidement les épilepsies manifestement symptomatiques d'une affection évidente, après avoir éliminé une cause toxique, infectieuse, vasculaire (ramollissement cérébral surtout chez l'adulte) l'on se trouve devant deux étiologies à rechercher : une tumeur, une lésion cicatricielle dont l'importance est grande car un traitement chirurgical peut, ceci de façon non exceptionnelle, leur être opposé.

Nous envisagerons successivement l'étiologie des cicatrices cérébrales, puis les particularités des aspects cliniques qu'elles réalisent.

Leur anatomie pathologique dont la connaissance est nécessaire pour la compréhension des aspects encéphalographiques et dans l'explication du caractère tardif de l'apparition des crises, de la possibilité d'un traitement chirurgical, est envisagée dans un chapitre ultérieur.

Les affections susceptibles de créer des cicatrices cérébrales ou méningées sont :

— les traumatismes. Nous l'avons vu : à côté de l'épilepsie précoce dont les causes anatomiques sont diverses, l'épilepsie tardive est en relation avec une cicatrice cérébrale ou méningée cérébrale. Les traumatismes en cause sont, soit des traumatismes obstétricaux dont l'importance est grande, soit des traumatismes plus tardifs apparus au cours de la vie;

— les infections : méningites aiguës, encéphalites aiguës primitives ou secondaires. Ces infections peuvent s'accompagner de crises au moment de leur phase aiguë. Ultérieurement, elles peuvent laisser des cicatrices qui sont le substratum des crises d'épilepsie tardives.

Cliniquement, il faut savoir qu'il peut exister un intervalle très long entre le traumatisme ou l'infection cérébro-méningée et l'apparition des crises convulsives : plusieurs mois, plusieurs années, parfois dix, vingt ans. Aussi, devant un sujet qui vient

consulter pour des crises d'épilepsie d'apparition récente et d'apparence primitives, l'on pensera non pas seulement à un processus évolutif tel qu'une tumeur cérébrale, mais aussi à une lésion cicatricielle et l'on recherchera par un interrogatoire soigneux la notion d'un traumatisme crânien. S'il s'agit d'un enfant ou d'un adulte jeune, la notion d'un traumatisme obstétrical : accouchement lent, laborieux, usage du forceps. L'enfant était-il né en état de mort apparente ? On recherchera aussi un épisode infectieux et il n'est pas rare de retrouver un épisode fébrile oublié qui avait été étiqueté encéphalite, méningite. Au point de vue des crises, tous les types peuvent s'observer : crises généralisées ou localisées et l'on recherchera avec soin des signes de localisation. Si l'affection causale date de l'enfance, il n'est pas rare que l'on constate une hémiatrophie du corps. C'est l'aspect de l'hémiplégie cérébrale infantile qui s'accompagne constamment d'atrophie. Souvent la force musculaire est conservée et il n'y a pas de troubles du langage, même en cas de lésion du cerveau gauche. Lorsque la lésion est plus tardive, il n'y a aucune atrophie et selon son siège, la lésion cicatricielle se traduit par des signes de localisation divers. Outre la notion des antécédents, le diagnostic est fait par les examens complémentaires : la ponction lombaire retire un liquide normal, les réactions de B. W. dans le sang et le liquide céphalo-rachidien sont négatives. La radiographie simple du crâne peut montrer les signes d'une fracture ancienne. En cas de lésion datant de l'enfance, elle peut montrer une hémiatrophie du squelette du crâne. Surtout on pratiquera une encéphalographie gazeuse. Celle-ci montrera des anomalies diverses : un aspect est assez fréquemment constaté, c'est une *dilatation d'un ventricule*. L'ensemble du système ventriculaire n'est pas déplacé, mais un ventricule est dilaté nettement. Cet aspect correspond à une *atrophie du cortex de nature cicatricielle du côté du ventricule dilaté*. Dans d'autres cas l'on observe que les espaces sous-arachnoïdiens corticaux sont mieux dessinés par l'air du côté sain que du côté malade, ceci correspond aux adhérences cérébro-méningées unilatérales. Parfois au contraire, l'on voit des zones plus ou moins étendues injectées d'air, l'atrophie corticale ne s'était pas accompagnée d'adhérence ménin-

gée, l'air dessine une zone plus ou moins étendue entre le cortex et la méninge.

Dans l'ensemble, l'aspect le plus fréquent est celui de la dilatation ventriculaire unilatérale.

Dans certains cas enfin, l'encéphalographie lombaire permet d'injecter le troisième ventricule et un ventricule latéral.

Mais l'autre ventricule latéral n'est pas injecté.

Le ventricule qui est injecté est en place, non dévié.

Cet aspect n'est pas rare. Il correspond sans doute à l'oblitération d'un trou de MONRO. Le ventricule non injecté peut être insufflé par ventriculographie. Il se montre alors de taille normale.

Nous décrirons dans des chapitres ultérieurs l'anatomie pathologique et le traitement de tels cas. Nous donnerons à la fin de cet ouvrage un certain nombre d'observations de PENFIELD concernant des cas particulièrement démonstratifs.

8°) LE PROBLÈME DE L'ÉPILEPSIE ESSENTIELLE.

Nous abordons ici une question débattue depuis toujours : l'épilepsie est-elle toujours symptomatique ou bien existe-t-il des cas où l'épilepsie est essentielle, « genuine », névrose héréditaire consistant en une hypersensibilité constitutionnelle et congénitale des centres nerveux.

L'existence d'une épilepsie essentielle, névrose *sine materia,* a été soutenue par les anciens auteurs. Pour ces auteurs, il existe une épilepsie héréditaire, véritable prédisposition sans lésion acquise et les travaux de FÉRÉ, de VOISIN, de GRASSET, s'attachent à préciser les modes de cette hérédité, directe ou indirecte, similaire ou dissemblable, à prépondérance maternelle ou paternelle; à mettre en valeur l'importance de l'intoxication alcoolique des ascendants, le rôle de l'hérédo-syphilis. L'existence d'une épilepsie essentielle est encore actuellement admise par un certain nombre d'auteurs. Ph. PAGNIEZ, dans un article récent sur l'évolution du problème de l'épilepsie, admet

l'existence d'une « maladie épileptique ». « Si l'anatomie et surtout la physiopathologie des crises épileptiques conservent encore beaucoup d'obscurité, il en est de même en ce qui concerne la maladie épileptique. Celle-ci est constituée par la reproduction à intervalles réguliers de paroxysmes divers : crises, absences, équivalents mentaux. Comme il y a vingt ans, force est encore de reconnaître que si beaucoup d'épilepsies sont encore symptomatiques en raison d'un substratum anatomopathologique (cicatrice cérébro-méningée, malformation, tumeur, etc...) qui en conditionne le développement par un mécanisme dont on commence à entrevoir le mode d'action, il en reste cependant un assez grand nombre qui demeurent cryptogénétiques ou essentielles (« genuines ») disent les anglo-saxons ».

« La disposition permanente qui constitue la maladie a maintenant une expression nouvelle sous la forme de modifications électro-encéphalographiques (lenteur des ondes alpha, etc...) dont on a reconnu qu'elles sont communes chez les épileptiques, ondes dont la présence toutefois ne paraît pas rigoureusement et complètement indispensable puisque les épilepsies symptomatiques ne les présentent pas » (PAGNIEZ).

Une conception analogue est exposée par MM. Pierre PUECH et Jacques PORIN dans un article sur le traitement neuro-chirurgical de l'épilepsie : « Les épilepsies sont de deux types : essentiel et symptomatique. Monsieur BAUDOUIN a insisté sur les caractères encéphalographiques permettant leur différenciation.

I. — L'épilepsie essentielle dans l'état actuel de nos connaissances n'est pas justiciable d'une intervention neuro-chirurgicale. Elle peut bénéficier du traitement médical et de l'encéphalographie gazeuse par voie lombaire : les résultats des traitements soit médicaux, soit par l'encéphalographie gazeuse le prouvent, les tracés électro-encéphalographiques le confirment.

II. — L'épilepsie symptomatique est justiciable de l'intervention neuro-chirurgicale... ».

L'intérêt de la question a rebondi récemment : en effet,

l'étude électro-encéphalographique méthodiquement poursuivie a permis de reconnaître chez quelques sujets appartenant à des familles d'épileptiques et ne présentant eux-mêmes aucun accident, des modifications du tracé électro-encéphalographique analogues à celles qu'on relevait chez les membres épileptiques des mêmes familles (LENNOX et GIBBS, LOWENBACH).

Notre collègue MOZZICCONACCI dans le service de notre Maître, Monsieur le Professeur DEBRÉ, poursuit actuellement l'étude systématique des électro-encéphalogrammes de familles d'épileptiques. Nul doute que ces recherches n'apportent des notions de premier intérêt dans ce débat si controversé de l'épilepsie essentielle.

D'autres auteurs n'admettent pas l'existence d'une épilepsie essentielle.

L'épilepsie serait toujours symptomatique. Il n'y a pas d'épilepsie essentielle héréditaire. Une telle conception a été soutenue d'abord par Pierre MARIE (1187-1928) ; elle a de nombreux partisans. WILSON expose bien une telle conception. Notre Maître M. ALAJOUANINE insiste sur l'importance des lésions cicatricielles, qu'elles soient consécutives à un traumatisme ou à une infection encéphalo-méningée.

L'épilepsie dite essentielle, loin d'être une névrose sans lésions permanente des centres nerveux, apparaît au contraire comme étant toujours la conséquence d'une lésion encéphalique dont la nature et l'origine sont très variables mais dont l'existence peut être affirmée, même quand elle n'est pas mise en évidence par les moyens actuels d'investigation.

Dès lors, devant toute épilepsie qui apparaît « essentielle » il faut rechercher avec minutie les antécédents traumatiques : la notion d'un accouchement difficile : forceps, accidents dystociques, capables de provoquer des lésions durables de l'encéphale. Rechercher aussi la notion d'un épisode infectieux avec fièvre et convulsions témoignant d'une méningite ou d'une encéphalite de l'enfance, qui s'extériorise plus tard par des crises comitiales. Le rôle de l'hérédo-syphilis capital pour certains auteurs (BABONNEIX, HEUYER) apparaît au contraire très minime à d'autres (ALAJOUANINE).

Enfin, s'il s'agit bien d'une lésion localisée cicatricielle souvent extirpable, les efforts devront tendre à connaître la signification localisatrice éventuelle des crises que présente le malade. Il importe donc, au premier chef, de connaître la physiopathologie des symptômes épileptiques et de savoir quels sont les éléments du diagnostic topographique, problèmes qui seront étudiés dans les chapitres suivants.

PHYSIOPATHOLOGIE DES SYMPTOMES

Au cours de l'étude clinique, nous avons pu voir combien grand est le polymorphisme des crises épileptiques et cependant tous ces faits, si hétérogènes d'apparence, restent englobés sous le terme d'épilepsie; c'est que, ainsi que nous le verrons lors de l'étude pathogénique (1) le phénomène dans tous les cas est le même, c'est-à-dire qu'il existe une réaction paroxystique du système nerveux, mais selon la région du névraxe ou à lieu ce phénomènes, les symptômes par lesquels il s'extériorise sont différents. Nous nous proposons, au cours de ce chapitre, de dire *quels sont les territoires nerveux intéressés au cours de telle ou telle crise épileptique.* Nous n'étudions pas ici le diagnostic de localisation de la lésion éventuelle responsable de l'épilepsie. C'est là un problème différent que nous envisagerons plus tard. Avant d'étudier la physiopathologie des symptômes, nous donnerons un bref aperçu d'historique.

HISTORIQUE

Les premières études ont concerné *l'épilepsie localisée* qui est signalée par SERRES en 1824. BRAVAIS, dans sa thèse sur l'hémiplégie épileptique (1827), puis JACKSON dans ses travaux de 1863 à 1867, montrent que l'épilepsie localisée correspond à une localisation au niveau de l'hémisphère du côté opposé. Et CHARCOT donne à la crise localisée le nom d'épilepsie Bravais-Jacksonienne. Dès lors l'expérimentation va s'attacher à l'étude des localisations cérébrales.

En 1870, FRITSCH et HITZIG démontrent l'existence de l'excitabilité du cortex cérébral chez le chien. Par une excitation cérébrale appropriée, ils déclenchent des convulsions du côté opposé; après eux, FERRIER, François FRANCK et PITRES, par excitation électrique du cortex, par ablation de régions limitées, localisent au sillon crucial (homologue chez le chien de la scissure de Rolando) la zone psycho-motrice.

GRUNBAUM et SHERRINGTON montrent que c'est en fait la seule frontale ascendante qui est en jeu. HORSLEY par des excitations très localisées, met en évidence l'existence de centres très limités dont une légère excitation n'entraîne de réponse que dans un groupe musculaire très réduit.

Après une période transitoire où des constatations anatomocliniques contradictoires vinrent jeter le trouble dans les esprits et où l'on alla même avec DIEULAFOY jusqu'à proclamer la faillite des localisations cérébrales, la valeur localisatrice de l'épilepsie Bravais-Jacksonienne s'imposait cependant avec certitude; bien plus, à côté de l'épilepsie localisée motrice, l'on décrivait les épilepsies localisées sensitives, sensorielles et l'on était amené à leur attribuer une très grande valeur localisante.

Les travaux des neuro-chirurgiens (PENFIELD) qui, par excitation cérébrale du cortex reproduit différents types d'épilepsie localisée, venaient confirmer le bien fondé de ces données en même temps qu'ils précisaient le siège de certaines épilepsies localisées. D'autre part, PENFIELD introduisait pour la première fois avec une grande clarté la notion de « firing point », le point qui commence à flamber, zone particulièrement sensible de l'écorce, siégeant non pas au niveau de la lésion même, mais à une distance variable où une excitation très faible suffit à déclencher une crise identique à la crise spontanée. Ainsi apparaissait cette notion de deux zones distinctes : d'une part, la lésion, d'autre part, la zone qui répond par des crises épileptiques, distinction reprise par notre Maître, le Professeur agrégé MOLLARET, dans sa conception des deux foyers épileptogène et épileptomorphe que nous envisagerons dans le chapitre concernant le diagnostic de localisation.

L'épilepsie généralisée ne fut envisagée sous l'angle de la

physiopathologie que bien après l'épilepsie localisée ou du moins seuls étaient étudiés les phénomènes moteurs toniques et cloniques, auxquels par analogie avec la crise localisée, l'on assignait une origine corticale.

Les travaux ultérieurs ont, d'une part, concerné les phénomènes moteurs et il devient bientôt évident qu'il fallait faire la part, à côté du cortex, des centres sous-corticaux (MUSKENS, Clovis VINCENT et ses élèves, thèse de J. MOREAU, RISER, ASUAD dans sa thèse, GLEY, LAPIPE et RONDEPIERRE).

Par ailleurs, le démembrement des symptômes de l'épilepsie généralisée se poursuivait à côté des phénomènes moteurs, l'on étudiait :

— d'une part, les phénomènes sympathiques que venait éclairer la conception d'une régulation sympathique centrale mésodiencéphalique (CUSHING, Clovis VINCENT, PENFIELD).

— d'autre part, les phénomènes psychiques dont la perte de conscience qui s'éclairaient à la suite de travaux multiples concernant le rôle des lobes préfrontaux et de la base du cerveau au cours de différents états neurologiques.

Après cette esquisse historique, nous allons maintenant aborder la physiopathologie des symptômes en envisageant d'abord les épilepsies localisées, puis la crise généralisée.

1°. — *LES EPILEPSIES LOCALISEES*

Nous les étudierons dans le même ordre que celui que nous avons choisi pour la description clinique. L'épilepsie localisée motrice de BRAVAIS-JACKSON sera donc décrite après les autres épilepsies localisées.

a) L'ÉPILEPSIE LOCALISÉE SENSITIVE, soit fourmillements, soit douleurs vives, témoigne de la participation de la pariétale ascendante. L'apparition après les phénomènes sensitifs de phénomènes moteurs, témoigne de la proximité des lésions de la scissure de Rolando. La pureté des phénomènes sensitifs indemnes de phénomènes moteurs, témoigne au contraire que les phé-

nomènes se déroulent dans le lobe pariétal, mais à une certaine distance du sillon de Rolando. L'épilepsie intéressant la sensibilité musculaire (impression de déplacement d'un membre sans mouvement apparent pour l'observateur) décrite par WILSON, a été constatée d'après cet auteur « surtqut sinon exclusivement dans les lésions du cortex pariétal unilatérales ».

L'épilepsie à forme pseudo-angineuse correspondait à une localisation pariétale droite dans l'observation de ALAJOUANINE, THUREL et HOUDART. Les constatations de PENFIELD sont tout à fait du même ordre. Cet auteur a pu reproduire la sensation thoracique unilatérale par stimulation de la pariétale ascendante en une zone intermédiaire entre celles du bras et de la jambe.

PENFIELD a pu de même reproduire une sensation abdominale controlatérale par stimulation électrique de la pariétale ascendante.

La douleur épigastrique, par contre, ne paraît pas avoir de valeur localisatrice. Elle peut annoncer des crises très diverses : soit localisées, soit généralisées, parfois elle fait partie du tableau d'une épilepsie neuro-végétative pure, épilepsie autonome de PENFIELD que nous étudions plus loin. PENFIELD a pu reproduire la douleur épigastrique en stimulant des régions du cortex très diverses. Il admet que dans les divers cas il s'agit d'une réponse à distance et que, vraisemblablement, la douleur a son siège au niveau de la paroi antérieure du troisième ventricule, un peu en avant de l'uncus, près des noyaux ventraux du tuber. Mais du fait de la possibilité de réponses à distance, cette douleur n'a guère de valeur localisatrice.

Telle est donc cette douleur épigastrique dont l'origine paraît être basilaire.

Certains auteurs, à propos d'autres crises sensitives, se sont demandés si le cortex était toujours en cause et si les centres sous-corticaux ne jouent pas un rôle. Ainsi, à propos de la douleur pseudo-angineuse, WILSON, s'il admet l'origine corticale, ne rc jette pas cependant l'éventualité thalamique éventuelle d'un tel symptôme. De même BOUDIN et GUILLAUME à propos d'une observation, écrivent : « Nous n'oserions affirmer l'ori-

gine corticale de l'aura douloureuse que l'on peut interpréter comme d'origine thalamique par un phénomène de libération corticale ». Néanmoins, la plupart des auteurs sont d'accord pour assigner à l'aura thoracique ainsi qu'aux auras sensitives localisées aux membres une origine corticale, en particulier PENFIELD, ALAJOUANINE et THUREL.

b) PHÉNOMÈNES SENSORIELS.

— *Les hallucinations visuelles* témoignent d'une lésion occipitale. Leur siège dans un champ hémianopsique a une grande valeur. La macropsie et la micropsie correspondent à une localisation temporale très postérieure (PENFIELD).

— *Les hallucinations auditives* ont pour localisation le lobe temporal. Pour PENFIELD, en règle, le bruit est rapporté à l'oreille opposée au côté où se produit la décharge.

Les stimulations ont montré que les circonvolutions intéressées sont la première et aussi la deuxième circonvolution temporales. Certaines sensations vertigineuses correspondent également à des crises temporales.

— *Les hallucinations gustatives* sont localisées par PENFIELD au niveau de la partie basse de la pariétale ascendante. Cette localisation est un peu différente de celle indiquée par JACKSON pour qui ces hallucinations ainsi que les différents éléments du syndrome unciforme sont localisés au niveau du lobe temporal dans la région de l'uncus. PENFIELD se base pour affirmer cette localisation pariétale sur le fait qu'il a pu reproduire des hallucinations gustatives par stimulation de la partie basse de la pariétale ascendante. Les phénomènes associés : mouvements de mastication et de gustation, salivation, sont localisés par PENFIELD au niveau de la partie basse du cortex sensitivo-moteur, c'est-à-dire au niveau de la partie basse de la frontale et de la pariétale ascendante.

PENFIELD admet que lorsque, comme cela est fréquent, il y a perte de conscience et phénomènes vaso-moteurs associés, il faut admettre une extension de la décharge du diencéphale. Lorsque les phénomènes gustatifs sont un des éléments d'une

crise unciforme avec état de rêve, il faut admettre une extension de la décharge au lobe temporal.

La sensation de soif correspond pour PENFIELD à la même localisation pariétale que la sensation gustative.

— *Les hallucinations olfactives* ont leur substratum au niveau du lobe de l'hippocampe, près du gyrus unciforme. Cette localisation a été établie par JACKSON. Elle est admise par GOWERS, par PENFIELD. Néanmoins ce dernier auteur n'a pu reproduire de sensations olfactives par stimulation électrique de l'hippocampe. De telles sensations n'ont pu être reproduites que par la stimulation de structures périphériques : tel le bulbe olfactif.

c) EPILEPSIE SENSORIO-PSYCHIQUE (*syndrome unciforme*).

Nous avons déjà abordé le problème de la localisation de ce syndrome au cours des lignes précédentes. Pour PENFIELD, la localisation indiquée par JACKSON au niveau de l'uncus et du lobe temporal reste vraie; mais il faut faire la part du rôle du cortex pariétal dans sa partie basse, dans les phénomènes gustatifs et aussi de la partie basse du cortex moteur dans les mouvements de mastication; d'ailleurs PENFIELD remarque que « alors même que l'électroencéphalogramme et l'intervention localisent clairement le phénomène épileptique au niveau de la fosse cérébrale moyenne, il reste difficile de dire si la décharge se produit plutôt dans les circonvolutions temporales, l'hippocampe, l'insula ou le versant supérieur de la scissure de Sylvius ».

d) APHASIE ET APRAXIE TRANSITOIRES.

— *Les troubles paroxystiques du langage* intéressent le pourtour de la vallée sylvienne et nous ne reviendrons pas sur les discussions classiques concernant la localisation des zones du langage.

— *L'apraxie transitoire* doit faire penser à une localisation du processus au niveau de la région pariétale gauche (CHAVANY).

e) Epilepsie localisée motrice.

La crise Bravais-Jacksonienne motrice tonico-clonique est bien connue. Son siège au niveau de la frontale ascendante du côté opposé est bien établi et nous ne reviendrons pas sur la topographie bien connue des centres des membres, du tronc et de la face au niveau de la frontale ascendante. Signalons cependant certaines modifications apportées au schéma classique par l'étude des mouvements produits chez l'homme par l'excitation électrique du cortex au cours d'interventions : cette étude a montré que, si le schéma classique reste vrai, l'étendue de la zone du cortex où l'on peut produire des mouvements d'un segment du corps donné, n'est pas proportionnelle à la grandeur de ce segment : c'est ainsi que la représentation corticale de la langue, de la bouche, des mains et des pieds est proportionnellement beaucoup plus étendue que celle du tronc ou de la racine des membres (Penfield).

A propos de la crise motrice, par ailleurs, il peut être intéressant de distinguer deux cas (Penfield) :

— tantôt les mouvements convulsifs débutant par une extrémité, s'étendent graduellement par échelons à la moitié du corps; la crise dans ce cas a pris naissance habituellement au niveau de la frontale ascendante elle-même;

— tantôt au contraire, il y a prise *simultanée* ou d'emblée de la moitié du corps. La crise dans ce cas a pris naissance à une certaine distance de la frontale ascendante plutôt qu'à son niveau même.

Ajoutons que la crise d'épilepsie Bravais-Jacksonienne motrice a son substratum anatomique dans l'immense majorité des cas au niveau de la frontale ascendante. Cependant, il faut connaître la possibilité de *naissance sous-corticale*. Dans ce cas cliniquement, les crises seraient du type purement tonique ou à prédominance tonique. Cependant, ce n'est pas la règle. Tel est le cas de l'adénome de l'hypophyse de type clinique acromégalique avec crises Bravais-Jacksoniennes brachiales droites signalé par Chavany. D'autre part, Clovis Vincent, par excitation des parois latérales du troisième ventricule, a pu provoquer des mouvements limités.

Signalons enfin que PENFIELD semble avoir obtenu par excitation de la frontale ascendante les phénomènes que nous avons décrits sous le nom *d'épilepsie Bravais-Jacksonienne inhibitoire;* en effet, par excitation, il obtient des fourmillements ou un engourdissement dans la partie du corps correspondante et le patient a la sensation qu'il veut remuer son membre, mais il ne peut le mouvoir. Ceci est également vrai pour la figure et la langue. En ce qui concerne *l'épilepsie giratoire,* il semble d'après les cas observés par Monsieur le Professeur agrégé GARCIN et par KIPFER que la giration horaire (de la gauche vers la droite) soit liée à une lésion du cerveau gauche et que la giration anti-horaire soit liée à une lésion du cerveau droit.

Les crises rotatoires correspondent à une décharge au niveau d'un lobe pré-frontal (PENFIELD), au niveau de l'aire 6 alpha beta, c'est-à-dire grossièrement au niveau de l'insertion de F2 sur FA. Une telle localisation n'est valable que si la crise rotatoire survient d'emblée, sans aura. Dans le cas contraire, où la crise rotatoire fait suite à une aura, c'est cette aura qui indique la zone ou a débuté le processus épileptique.

D'autre part, il faut savoir que lorsque le processus épileptique s'étend au côté opposé, au cours de la crise, le sens de la rotation peut changer, d'où l'intérêt de bien préciser de quel côté s'est faite la rotation au début de la crise pour établir quel est l'hémisphère cérébral intéressé.

La déviation des yeux dans le sens latéral seul, sans rotation correspond à une décharge au niveau de l'air 8 alpha beta, aire située juste en avant de la frontale ascendante (PENFIELD). Ces diverses localisations ont été précisées par l'excitation électrique du cortex mis à nu au cours d'interventions neuro-chirurgicales.

Le cri de l'épilepsie sera envisagé ici. Certes, on ne le voit guère que précédant immédiatement les grandes crises généralisées et, classiquement, il fallait le considérer comme dû à la contraction brutale des muscules expirateurs. Cependant PENFIELD dit l'avoir reproduit par stimulation électrique corticale au cours d'interventions.

« J'ai obtenu des phénomènes vocaux seulement depuis que j'emploie le stimulateur thyratron. Le ton est monotone et peut être reproduit à volonté. Il n'y a pas de paroles. Le ton ressemble au cri épileptique habituel. L'aire intéressée siège dans la circonvolution frontale ascendante, entre l'aire de la main et celle de la face ».

Et ailleurs : « Le cri ne peut apparaître que quand la bouche et la gorge ne sont pas mises en action par d'autres centres de représentation. On ne peut pas mastiquer et crier à la fois et quand une crise commence par des mouvements de la gorge et de la langue, on peut entendre des bruits de déglutition et des grognements, non pas un cri vrai. Par contre, si la zone corticale intéressée est l'aire de la vocalisation, zone située audessus de l'aire de la gorge, entre l'aire supérieure et l'aire inférieure de la face, alors un long cri peut se faire entendre, habituellement un son aigu d'une note constante ou tremblée. Par conséquent, comme on pouvait le prévoir, le « cri épileptique » survient au début d'une crise ou pas du tout, étant entendu que l'on peut observer des mouvements respiratoires bruyants et sonores dans le décours d'une crise généralisée. Quand le cri apparaît comme phénomène primaire d'une crise, il est habituellement suivi d'une généralisation rapide...

La zone représentative de la vocalisation semble petite. Quand on a reproduit le cri par stimulation électrique, la réponse cesse si l'électrode est déplacée de quelques millimètres. La zone est présente dans les deux hémisphères. Le son produit par la stimulation ne peut être ni modifié ni stoppé par le patient. Il continue aussi longtemps que la stimulation est poursuivie où jusqu'à ce que le sujet soit hors d'haleine, auquel cas il peut arriver qu'il reste silencieux juste assez pour respirer une fois puis recommencer à crier...

... Aucun mot n'est prononcé; il peut y avoir un rictus associé de la bouche dû sans doute au courant, mais il n'y a aucune tentative de prononciation : la vocalisation n'est pas plus proche du langage que l'extension des doigts ne l'est d'un mouvement habile et préconçu ».

2°. — *L'EPILEPSIE GENERALISEE*

Nous étudierons la physiopathologie des symptômes de la grande crise d'épilepsie généralisée, en envisageant successivement les phénomènes moteurs, toniques et cloniques, les phénomènes neuro-végétatifs, les phénomènes psychiques.

A) Les phénomènes moteurs toniques et cloniques.

Une première question se pose :

— *Y a-t-il une différence profonde de nature entre les deux ordres de phénomènes et doit-on nécessairement attribuer à chacun d'eux un substratum anatomique différent ?* Il ne le semble pas : déjà Hughlings Jackson avait soutenu que les convulsions toniques ne sont pas autre chose qu'une suite de contractions cloniques se succédant rapidement.

Muskens défend la même opinion. Pour lui, au début de la crise, les centres générateurs de convulsions sont sollicités brusquement par un très grand nombre de stimuli profonds accumulés, ayant réalisé un état de charge de l'indivdu. Dès lors, il se produit une véritable tétanisation par sommation d'excitations. Ultérieurement, après la phase tonique, le taux d'excitation étant moindre, la musculature ne répond plus que de façon épisodique et les secousses s'espacent de plus en plus. Le caractère rythmique des contractions est basé sur l'existence d'un stade réfractaire après toute action nerveuse, de même que la contraction cardiaque est suivie d'une phase de repos. A la phase tonique, la phase réfractaire est réduite à un minimum. Il n'en reste pas moins qu'elle existe et la phase tonique n'est qu'une succession très rapide des contractions cloniques (huit à dix à la seconde). Cela est un exemple entre mille de la « tendance innée à la rythmicité dans le système nerveux central » (Muskens).

La même opinion est soutenue par Jacqueline Moreau dans sa thèse épilepsie des tumeurs du cerveau) inspirée par le Professeur Clovis Vincent).

« Nous avons employé à dessein le terme de muscle tétanisé. L'état de celui-ci au début de la crise, paraît être celui d'un muscle en état de tétanos parfait; ce tétanos s'épuise au bout de dix à quinze secondes. C'est à ce moment qu'on commence à sentir les vibrations musculaires séparées par des intervalles qui sont d'abord de moindre contraction, mais qui deviennent finalement des périodes de plus en plus longues de repos, d'inertie musculaire ».

Ainsi donc, phénomènes tonique et clonique *ne présentent pas de différence profonde de nature.* Quant aux phénomènes résolutifs, ils ne seraient pas non plus d'essence différente, ils auraient pour substratum un épuisement nerveux post-paroxystique.

L'identité de nature des phénomènes tonique et clonique étant admise, il convient maintenant de préciser quels sont les *appareils nerveux qui entrent en jeu dans l'apparition de ces phénomènes.* Nous aurons à ce point de vue à étudier le rôle du cortex, des centres sous-corticaux, de la moelle.

1°. — *Le cortex* a été pendant longtemps seul incriminé. Il est certain que par excitation expérimentale du cortex, l'on peut obtenir des convulsions généralisées, à la condition que l'excitation soit suffisante. Lors d'interventions l'on peut provoquer des crises localisées et par excitation suffisante une généralisation des convulsions. Ceci montre le rôle du cortex mais ne permet pas de rejeter l'éventualité d'un rôle des centres sous-corticaux et de la moelle que nous allons envisager maintenant.

2°. — *Rôle des centres sous-corticaux.*

Deux ordres de problèmes nous occuperont à leur sujet :

— d'une part nous montrerons qu'il existe des convulsions sous-corticales;

— d'autre part nous chercherons à savoir quels sont les centres et quelles sont les voies responsables de ces convulsions sous-corticales.

a) Il existe des convulsions sous-corticales.

L'existence de telles convulsions est prouvée par des arguments expérimentaux et anatomo-cliniques.

1) *Expérimentalement* en effet, il est possible de produire des convulsions générales après exclusion du cortex unilatérale ou bilatérale.

L'exclusion unilatérale du cortex a été réalisée entre autres auteurs par MUSKENS, RISER.

MUSKENS, provoquant par le bromure de camphre, des accès généralisés chez l'animal, constate que l'ablation unilatérale de l'écorce cérébrale diminue l'excitabilité de la moitié du corps intéressée, mais ce phénomène n'est que temporaire. Peu de temps après l'intervention du corps non modifiée au point de vue pyramidal, s'étend cependant à la moitié du corps privée de cette innervation.

De même, MUSKENS rappelle que FRANCK et PITRES, « après avoir rendu un centre cortical inexcitable, par la production d'une convulsion locale, pouvaient obtenir la contraction de l'extrémité en question dans une convulsion générale, provoquée par faradisation des centres de l'autre côté ».

Les constatations de RISER, GAYRAL, GIRAUD et Mlle LAVITRY, sont tout à fait analogues; après destruction du gyrus moteur par coagulation diathermique du côté droit, l'injection de cardiazol détermine chez le chien des convulsions généralisées, avec cependant une amplitude et une fréquence moindre du côté opéré.

L'exclusion bilatérale du cortex a été réalisée : opératoire ou médicamenteuse. Il est encore possible d'obtenir des convulsions généralisées quel que soit le mode de production de ces convulsions, nous nommerons à ce propos les constatations d'un certain nombre d'auteurs.

ASUAD, étudiant l'épilepsie du cardiazol chez l'animal, constate que l'ablation du cortex n'empêche pas la crise d'apparaître avec toute sa richesse symptomatique. Les constatations de RISER, GAYRAL, GIRAUD et Mlle LAVITRY, sont analogues : après section des faisceaux pyramidaux avant leur décussation à la face antérieure du bulbe, le cardiazol déclenche la crise clonique dans les délais habituels avec grandes raideurs toniques et phénomènes cloniques habituels.

TANRET, chez des cobayes présentant l'épilepsie de BROWN-

Séquard (épilepsie que nous étudierons à la pathogénie) reconnaît que l'aptitude convulsive persiste après ablation des hémisphères. Gley, Lapipe et Rondepierre enfin, s'adressant à l'électro-choc, constatent qu'après ablation du gyrus sigmoïde chez le chien, ou ablation du cerveau antérieur chez le pigeon, l'électro-choc continue à se produire, même si l'on attend que la dégénérescence wallérienne de la voie pyramidale soit constituée. Dans d'autres expériences, les mêmes auteurs réalisent l'exclusion du cortex, non pas opératoirement mais chimiquement, par la diphénylhydantoïne (cette exclusion étant vérifiée par l'impossibilité de provoquer par excitation du cortex des convulsions). L'électro-choc continue cependant à produire des convulsions généralisées.

2) *Cliniquement,* les faits ne manquent pas qui montrent l'apparition de crises généralisées chez des sujets porteurs de lésions corticales destructrices étendues.

A ce propos, nous citerons entre beaucoup d'autres, deux observations de Riser, Gayral, Géraud et Mlle Lavitry. Dans un cas, il s'agissait d'un sujet porteur d'une hémiplégie gauche absolument complète. Ce sujet était porteur d'une tumeur cérébrale et une intervention chirurgicale avait enlevé une zone correspondant à l'opercule rolandique. Or, cet homme présentait des crises généralisées de la face et des quatre membres, avec perte de conscience tout à fait caractéristiques. Ces crises débutaient par quelques raideurs toniques du membre supérieur paralysé accentuant la contracture. Il importe seulement de remarquer que les secousses cloniques étaient beaucoup moins amples et moins nombreuses du côté hémiplégie et plus globales, intéressant surtout la main et l'avant-bras; les petits muscles des doigts demeuraient immobiles.

Dans une autre observation, il s'agissait d'un sujet ayant été blessé par un éclat d'obus ayant enfoncé la région fronto-pariétale droite déchirant la dure-mère et les circonvolutions coma et hémiplégie gauche immédiate. A l'intervention, trois jours après la blessure, nombreuses esquilles pénétrant la substance cérébrale, ne formant plus qu'un magma hémorragique.

Guérison en six mois, mais l'hémiplégie sensitivo-motrice

du type cortical est absolument complète. Le huitième mois apparaissent des crises épileptiques d'emblée généralisées et comportant la même réaction tonico-clonique que dans le cas précédent, c'est-à-dire secousses cloniques beaucoup moins amples du côté hémiplégié, mais certaines.

b) Les voies et les centres impliqués dans les convulsions sous-corticales.

Ainsi donc, il existe des convulsions sous-corticales, en l'absence du système pyramidal.

Quels sont donc les voies d'une part, les centres d'autre part, responsables de ces convulsions sous-corticales.

1) Certains expérimentateurs ont cherché à préciser *quelles sont les voies de conduction qui sont impliquées dans ces convulsions sous-corticales.*

Mais leurs constatations sont fragmentaires et contradictoires.

Ainsi le rôle des voies cérébelleuses a été étudié par MUSKENS : à la suite de ses expériences d'épilepsie provoquées par le bromure de camphre, cet auteur conclut qu'une lésion du cervelet (noyau denté) ou des pédoncules cérébelleux inférieurs et supérieurs facilite la production des accès dans la moitié du corps opérée (du côté de la lésion).

Le faisceau rubro-spinal de VON MONAKOW jouerait un certain rôle dans l'apparition de ces convulsions, mais ce rôle ne serait pas le rôle essentiel.

GLEY, LAPIPE et RONDEPIERRE, au contraire de MUSKENS, accordent un rôle de premier plan aux pédoncules cérébelleux puisque la section des pédoncules cérébelleux serait capable de supprimer l'épilepsie de l'électro-choc.

En conclusion, il existe des convulsions sous-corticales qui surviennent alors même que les voies pyramidales sont détruites, mais il est hasardeux d'attribuer à telle ou telle voie extra-pyramidale un rôle exclusif dans la conduction des phénomènes convulsifs.

2) *Les centres sous-corticaux. La notion de centres convulsivants méso-diencéphaliques.*

L'on trouve la notion de centre convulsivant dans les publications de SCHROEDER VAN DER KOLK. On la retrouve chez BINSWANGER, dans les publications de NOTHNAGEL qui localise l'endroit le plus bas où il parvient à reproduire par des « injections de matière irritante » des convulsions avec troubles pupillaires au niveau de l'alea cinerea; le point le plus élevé dans le *locus coerulens*. MUSKENS parle d'un « centre double », situé dans la région bulbo-protubérantielle dont l'excitation faradique aurait permis à l'auteur la reproduction d'accès généralisés et dont la lésion unilatérale serait susceptible d'empêcher la production des accès dans la moitié du corps homolatérale. Ce centre double siégerait dans la substance réticulée.

Plus récemment, ASUAD, réalisant des transactions étagées du mésencéphale chez le lapin rendu épileptique par le cardiazol, admet l'existence de centres étagés au niveau du mésencéphale, responsables des phénomènes toniques et cloniques. Dans l'ensemble, ces différents auteurs insistent sur le rôle du mésencéphale dans l'apparition des phénomènes sympathiques, des phénomènes convulsifs généralisés et certains (MUSKENS) dans l'apparition de la perte de conscience.

D'autres auteurs, sans dénier un rôle à la région du quatrième ventricule, insistent plutôt sur le rôle de la région diencéphalique.

C'est ainsi que MARINESCO, par des injections de choline dans le troisième ventricule, SALMON par des injections de chlorate de potassium ont pu provoquer des crises, il est vrai purement toniques, accompagnées de phénomènes sympathiques; et SALMON a pu parler d'un centre épileptogène végétatif au niveau du troisième ventricule.

Certaines *constatations neuro-chirurgicales* paraissent venir à l'appui de cette hypothèse parmi lesquelles surtout :

a) — l'impossibilité d'obtenir une crise d'emblée généralisée par excitation électrique limitée de cortex en quelque zone que ce soit (FOERSTER, PENFIELD).

b) — Les observations au contraire, où *une action sur la base du cerveau a déclenché des crises d'emblée généralisées.*

— Ainsi PENFIELD a constaté l'apparition de crises généralisées d'emblée au cours de l'ablation de crânio-pharyngiomes, de méningiomes supra-sellaires ou de méningiomes de l'aile.

— PETIT-DUTAILLIS a publié l'observation d'un malade qu'il opérait d'un crânio-pharyngiome et qui, au cours de l'intervention, a présenté une crise d'épilepsie généralisée.

— Jacqueline MOREAU, dans sa thèse, décrit plusieurs observations émanant du service de Monsieur le Professeur Clovis VINCENT, où une action sur la région du troisième ventricule, de la tige pituitaire au cours d'intervention pour tumeur de la base a pu déclencher une crise généralisée d'emblée.

c) — Enfin, une troisième constatation paraît plaider en faveur du rôle de la base dans l'apparition de la généralisation de l'épilepsie, c'est l'apparition de crises généralisées malgré la section complète du corps calleux. Ainsi MUSKENS a vu, au cours d'expériences sur l'animal, la section du corps calleux ne pas empêcher la généralisation après une excitation corticale unilatérale suffisante.

De même chez l'homme, la section du corps calleux, pratiquée dans des cas d'épilepsie Bravais-Jacksonienne secondairement généralisée, si elle a pu, dans certains cas supprimer pendant un laps de temps variable la généralisation, n'a pu le faire pendant une longue durée, la généralisation réapparaissant au bout d'un certain temps. Il faut admettre qu'à ce moment la généralisation se fait par la base du cerveau. Un cas de cet ordre est cité dans la thèse de notre collègue Jacqueline MOREAU.

Telle est donc cette conception des centres convulsivants méso-diencéphaliques. Elle seule semble capable d'expliquer parfaitement le déterminisme des symptômes de l'épilepsie généralisée.

En effet :

— d'une part, elle permet de concevoir comment les convul-

sions peuvent être d'emblée égales et générales à partir de leur point de départ médian, quelles que puissent être les voies qui sont engagées dans ces phénomènes : voies pyramidales, ou extra-pyramidales ou plutôt les deux simultanément;

— d'autre part, cette atteinte basilaire explique l'apparition immédiate et prédominante des phénomènes végétatifs dont nous verrons qu'ils dépendent des centres régulateurs siégeant dans le méso-diencéphale;

— enfin elle explique l'apparition immédiate et constante de la perte de conscience, l'atteinte de la base jouant par rapport au cortex le rôle d'un commutateur de la conscience.

Cette théorie n'implique nullement que le phénomène épileptique se limite à la région du méso-diencéphale, ni qu'il y soit né, mais qu'il doit intéresser nécessairement cette région pour que la généralisation avec ses trois éléments : convulsions, phénomènes sympathiques, coma apparaissent.

3°. — *Rôle de la moelle épinière.*

Tels sont donc les faits qui témoignent du rôle du cortex d'une part, du tronc cérébral, d'autre part, dans la genèse des convulsions générales. Nous terminerons ce chapitre concernant les phénomènes moteurs en envisageant le rôle de la moelle.

D'ailleurs, il est bien évident que le cortex et les centres sous-corticaux ne produisent des convulsions que par l'intermédiaire de la moelle.

Bien plus, la mœlle isolée est susceptible de donner naissance à des phénomènes épileptiques, aussi bien expérimentalement que cliniquement.

Expérimentalement en effet, on peut obtenir des convulsions chez l'animal à moelle sectionnée : qu'il s'agisse de convulsions toxiques : absinthe, acide phénique, bromure de camphre (Muskens) ou encore de l'épilepsie par mallophages (Tanret). D'autre part, on peut, par excitation électrique de la moelle, obtenir des convulsions, ainsi que l'ont montré Muskens et, plus récemment, Gley, Lapipe et Rondepierre.

Ces faits sont à rapprocher des faits observés en clinique. Il existe, quoique rare, une épilepsie spinale. Rappelons encore

le clonus, les réflexes d'automatisme médullaire dont la parenté avec les phénomènes épileptiques est certaine. En somme, l'épilepsie n'est que l'exagération de phénomènes physiologiques et MUSKENS n'hésite pas à établir un parallèle entre les réflexes « myocloniques » observés chez l'animal intoxiqué par le bromure de camphre (analogues dans leur aspect aux « sursauts » que nous avons décrits chez l'homme et les réflexes tendineux. MUSKENS a pu enregistrer, par l'intermédiaire de tambours fixés sur le dos d'animaux d'expérience (chats) des secousses myocloniques provoquées par des chocs sur le dos de l'animal ou par des bruits soudains. La courbe obtenue est en tout point superposable à celle d'un réflexe tendineux, rotulien par exemple; d'autre part, le temps de latence est du même ordre de grandeur et dans les deux cas il existe une « after discharge » (ou effets ultérieurs de réflexes), c'est-à-dire apparition après la première réponse réflexe à l'excitant, de mouvements réflexes de même nature. D'après cette conception, les réflexes tendineux pourraient être considérés comme des modes de représentation localisés des réflexes myocloniques.

En conclusion et à la fin de cette étude des phénomènes moteurs, nous constatons que le cortex n'est pas seul capable de produire des convulsions. Il existe des convulsions sous-corticales : mésencéphaliques et médullaires.

Nous avons ici dans le système moteur un des exemples de l'ubiquité des phénomènes épileptiques qui doivent être considérés comme un « mode général de réaction des cellules nerveuses » (GLEY, LAPIPE et RONDEPIERRE).

B) LES PHÉNOMÈNES NEURO-VÉGÉTATIFS.

Nous envisagerons maintenant les phénomènes neuro-végétatifs.

Un certain nombre des phénomènes épileptiques sont dus à une perturbation du système neuro-végétatif; ce sont :

— les troubles vaso-moteurs de la face :

— pâleur constante dans la grande crise, très fréquente au cours de l'absence épileptique,

— vaso-dilatation de la face qui, au cours de l'absence, peut alterner avec la pâleur, s'accompagnant parfois d'un érythème transitoire du cou et de la partie supérieure du thorax;

— la mydriase de la grande crise;

— l'apparition d'écume aux lèvres;

— la sudation, l'horripilation;

— les troubles circulatoires : accélération du pouls, élévation de la tension artérielle;

— les troubles respiratoires : apnée de la grande crise, puis respiration stertoreuse;

— les troubles thermiques : hyperthermie qui peut suivre certaines grandes crises, parfois même des crises mineures;

— les troubles sphinctériens : perte des urines et des matières, éjaculation, exceptionnellement qu'après, ou qui peuvent être notés au cours de certaines crises (PENFIELD);

— Enfin certains phénomènes tels la nausée, le vomissement, le bâillement que l'on peut observer à l'occasion chez les épileptiques.

Ces différents phénomènes traduisent une perturbation du système neuro-végétatif et un certain nombre de faits permettent d'affirmer qu'ils sont en relation essentiellement avec une perturbation siégeant au niveau des centres de commande neuro-végétatifs supérieurs de la région du mésencéphale et du diencéphale.

Rappelons, en effet, que dans certaines crises épileptiques, les phénomènes que nous venons de décrire existent seuls, à l'exclusion de phénomènes moteurs ou psychiques. Cette épilepsie neuro-végétative ou « autonome » (PENFIELD) traduit une souffrance des centres sympathiques supérieurs et de fait, les données anatomo-cliniques permettent de constater qu'elle est de règle en relation avec une lésion siégeant au niveau du diencéphale. Ainsi l'épilepsie autonome de PENFIELD a été décrite dans les tumeurs du troisième ventricule. Rappelons également la description clinique du kyste colloïde du troisième ventri-

cule étudiée dans la thèse de GROSSIORD. Il s'agit bien d'une épilepsie neuro-végétative.

A ces arguments d'ordre anatomo-clinique s'ajoutent des arguments d'ordre expérimental :

Ainsi, KARPUS et KREIDL ont montré qu'en excitant par le courant faradique un point situé à la base de la région diencéphalique, on obtenait une hypertension artérielle, une dilatation pupillaire, une vaso-constriction, des réactions sudorales (1).

RANSON et MAGOUN ont reproduit la tachycardie.

ISENCHMID et KREHL ont démontré le rôle du diencéphale dans la régulation thermique.

HOFF a observé, après insufflation gazeuse des ventricules, une hypertension artérielle, une hyperthermie.

Mais, si ces différents arguments témoignent de l'importance de la région méso-diencéphalique à l'origine des phénomènes que nous avons énumérés, la physiopathologie de certains de ces symptômes mérite cependant d'être discutée.

— L'écume aux lèvres, en particulier, peut reconnaître deux mécanismes :

  — soit une hypersalivation et PENFIELD, à côté d'une localisation pariétale basse dont nous avons fait état lors de l'étude de l'épilepsie gustative admet l'existence d'un deuxième centre diencéphalique de la salivation;

  — soit un œdème pulmonaire dont on connaît la fréquente existence au cours des états comateux (ceci est bien étudié, en particulier dans la thèse de TARDIEU).

---

(1) En dehors de l'hypertension artérielle et de l'hyperthermie, HOFF a constaté des modifications métaboliques : acidose, hyperglycémie, augmentation des métabolismes et une hyperleucocytose. Des modifications analogues ont été décrites au cours du post-électrochoc par M. le Professeur Agrégé DELAY et SOULÉIRAC : hyperprotidémie, abaissement de la réserve alcaline, augmentation du chlore globulaire, hypercalcémie, hypokaliémie, hyperphosphorémie, hypernatrémie, hyperleucocytose. Ces auteurs attribuent à ces modifications un point de départ mésodiencéphalique.

— Les troubles circulatoires peuvent avoir une origine nerveuse centrale mais ils peuvent avoir aussi une origine périphérique, la brusque contraction musculaire étant susceptible d'entraîner une élévation tensionnelle avec tachycardie.

— Les troubles sphinctériens ont été interprétés de diverses manières :

  — soit que l'on mette l'accent sur l'importance des contractions musculaires susceptibles d'entraîner la perte des urines et des matières, la spermatorrhée;

  — soit que l'on considère la perte des urines et des matières comme dus à une libération des centres neuro-végétatifs qui les commandent, libérés de leur contrôle conscient;

  — soit que l'on admette une excitation brutale de ces centres par le brusque déchaînement de la charge réalisée immédiatement avant l'accès. Et l'on peut admettre, en particulier, que cette excitation forte et brutale est capable de déclencher l'organe de la même façon que le font les incitations sensitives itératives de l'acte sexuel. Il existe d'ailleurs des analogies frappantes entre l'état psychique qui précède et qui suit le coït et l'état psychique pré et post-épileptique, la crise épileptique réalisant un véritable état de décharge. Nous reviendrons longuement sur les phénomènes de charge et de décharge au cours de l'épilepsie lors du chapitre pathogénique.

C) Les troubles psychiques.

Dans ce chapitre nous étudierons, d'une part, la perte de conscience. Nous étudierons, d'autre part, les troubles mentaux les plus couramment observés chez les épileptiques, c'est-à-dire ceux qui relèvent de la confusion mentale d'une part, et ceux qui relèvent d'un déséquilibre d'ordre affectif d'autre part.

I) *La perte de conscience.*

Les phénomènes de conscience ont été, au cours de ces der-

nières années, l'objet de multiples travaux. Ces travaux ont porté essentiellement sur les états de sommeil et de coma. La conception actuelle est que les phénomènes de conscience dépendent du cortex et essentiellement du cortex pré-frontal, mais aussi de la base du cerveau qui joue un rôle non moins important. Cette conception est exposée de façon remarquable dans la thèse de notre collègue TARDIEU, sur le coma. Nous envisagerons successivement le rôle du cortex puis de la base du cerveau.

a) Rôle du cortex.

Le rôle que joue le cortex dans les phénomènes de conscience est évident et nous ne nous attarderons pas à le discuter longuement. Nous nous contenterons ici de citer très vite quelques arguments en faveur du rôle du cortex dans les phénomènes de conscience, arguments empruntés pour la plupart à la thèse de notre collègue et ami TARDIEU, où ces arguments sont exposés de façon détaillée.

Ces arguments sont d'ordre expérimental, anatomo-clinique ou électro-encéphalographique :

— Expérimentalement, d'abord, l'on a étudié les effets produits par l'ablation du cortex.

L'ablation du cortex, en effet, modifie le comportement de l'animal : il perd l'activité spontanée et ne conserve plus que les réactions élémentaires; il peut, dans une certaine mesure, être comparé à l'homme qui s'endort.

Par ailleurs, on constate que les réflexes conditionnels de PAVLOW ,dont on connaît l'origine corticale, sont supprimés par l'ablation du cortex.

— En ce qui concerne les arguments anatomo-cliniques, l'on peut faire cette remarque que la maladie de PICK, dont on sait qu'elle est caractérisée anatomiquement par des lésions diffuses des cellules corticales, est caractérisée par l'existence de troubles de la conscience, assez comparables à ceux que l'on observe chez les sujets qui s'enfoncent dans le coma.

D'autre part, les lésions des lobes frontaux, à condition qu'elles soient bilatérales (l'ablation d'un seul lobe pouvant ne déterminer aucun trouble), peuvent donner des troubles de la

conscience importants et très comparables à ceux que l'on observe chez les malades entrant dans le coma.

— Enfin, au point de vue électro-encéphalographique, nous n'insisterons pas sur l'aspect des tracés électro-encéphalographiques corticaux avec l'existence d'ondes lentes dans les états de sommeil et de coma, l'aspect pointe, onde dans l'absence épileptique.

Tels sont donc, rapidement cités, quelques arguments entre beaucoup d'autres qui permettent d'affirmer le rôle du cortex dans les phénomènes de conscience. Nous nous arrêterons plus longtemps sur l'étude de la base du cerveau dans ces phénomènes, parce que la connaissance de ce rôle est relativement récente.

b) Rôle de la base.

Les arguments qui viennent témoigner du rôle de la base du cerveau sont anatomo-cliniques, expérimentaux et neurochirurgicaux.

— Arguments anatomo-cliniques :

— dans l'encéphalite épidémique dont le signe majeur est une hypersomnie, les lésions maxima anatomiques sont trouvées dans la région mésodiencéphalique;

— dans d'autres cas, il s'agit de tumeurs ou de lésions en foyer de la région qui s'accompagnaient d'une hypersomnie remarquable.

— Arguments expérimentaux :

Demole, par injection de solution calcique dans le troisième ventricule chez le chat, obtient l'assoupissement et par injection de solution potassique l'excitation. Berqueen et Moberg par simple piqûre de l'aiguille dans un point précis situé en arrière du noyau infundibulaire, obtiennent le sommeil. Hess montre que l'excitation électrique non seulement des noyaux hypothalamiques, mais du tronc cérébral, peut produire le sommeil.

Tardieu, par injections intra-ventriculaires de corps divers : corps azotés, barbituriques, gaz d'éclairage, toxines typhiques,

toxines extraites de bacilles de BORDET et GENGOU, a pu obtenir chez le chien la perte de conscience.

— Arguments neuro-chirurgicaux :

La tension intra-ventriculaire influe sur la conscience : l'injection de liquide de RINGER dans les ventricules aux fins de les regonfler dans le cas d'hypotension, la ponction ventriculaires en cas d'hypertension, fait dans certains cas en quelques minutes, sortir le sujet du coma.

Certaines interventions portant sur la région du troisième ventricule ont pu provoquer des phénomnèes de somnolence.

Non moins intéressants sont les cas où des phénomènes épileptiques ont pu être provoqués opératoirement : ainsi certaines interventions portant sur cette même région du troisième ventricule ont pu déterminer de grandes crises comitiales dont l'élément essentiel et initial est la perte de conscience (Clovis VINCENT). Dans son livre récent sur l'épilepsie et les localisations cérébrales, PENFIELD relate le cas d'un enfant sujet à des absences épileptiques typiques. Chez cet enfant, il put reproduire ces absences au moyen d'une électrode placée entre l'infundibulum et le tubercule mamillaire. Les crises provoquées s'accompagnaient d'un érythème de la face et du cou comme les crises que présentait spontanément cet enfant.

— Arguments électro-encéphalographiques.

Nous envisagerons ici certaines particularités de l'électro-encéphalogramme dans l'absence épileptique. L'absence épileptique est caractérisée en effet par une perte de conscience pure, sans ou presque sans phénomènes moteurs, d'où l'intérêt des faits qui ont trait à la localisation de ce phénomène. L'électro-encéphalogramme donne à ce sujet des indications intéressantes : dans certains cas, l'enregistrement des potentiels corticaux montre que les anomalies sont absolument symétriques d'un hémisphères à l'autre, ceci semblant suggérer que le point de départ de la décharge réside dans une région médiane d'où la décharge peut se transmettre avec une égale vitesse aux deux hémisphères. Ces suggestions ont été confirmées par l'emploi d'une électrode placée au niveau du cavum (PENFIELD, JASPER). Chez un certain nombre de patients sujets à des absences épi-

leptiques, les enregistrements ont montré que l'origine de la décharge était le diencéphale, la propagation se faisant secondairement vers le cortex. Bien plus, PENFIELD a pu, dans un cas déjà cité plus haut, placer des électrodes au niveau de la paroi antérieure du troisième ventricule et enregistrer à ce niveau les anomalies typiques du petit mal. (La localisation qu'il indique exactement est une zone située entre l'infundibulum et le tubercule mamillaire).

c) Il apparaît donc à la suite de ces différentes constatations que l'éveil et la perte de conscience dépendent du cortex et de la base du cerveau.

La base joue en quelque sorte, vis-à-vis du cortex, le rôle d'un « commutateur » de la conscience (CERLETTI).

Cette conception du rôle couplé de la base et du cortex dans les états de conscience a été reprise par P. CHAUCHARD du point de vue électrologique, en partant des résultats fournis par l'analyse chronaximétrique des états de sommeil.

A l'état de veille, il existe un isochronisme entre les neurones sensitifs et moteurs périphériques et les neurones corticaux. Ceci permet aux neurones psycho-moteurs la réception des messages conscients et l'expédition des ordres moteurs. Cet isochronisme est rendu possible par l'existence d'un centre régulateur des chronaxies que P. CHAUCHARD, à la suite de L. LAPICQUE, situe dans la base du mésencéphale, probablement au niveau du noyau rouge. Ce centre, d'autre part, joue en différenciant les divers neurones corticaux, introduisant par exemple une différence entre les neurones psycho-moteurs antagonistes comme entre les neurones périphériques correspondants, rendant possibles des associations chronaxiques qui sont à la base du jeu des aiguillages dans le cerveau.

A l'état de sommeil au contraire, l'action du centre s'arrête. Les neurones corticaux et périphériques reprennent alors leur chronaxie dite de constitution (par opposition à la chronaxie de subordination qu'ils ont lorsqu'ils sont soumis à l'action du centre). Or, la chronaxie de constitution des éléments périphériques est élevée par rapport à leur chronaxie de subordination. Celle des cellules corticales aussi, mais relativement beaucoup

plus. D'où un hétérochronisme entre le cortex et la périphérie, rendant impossible la réception des messages sensitifs et l'émission des messages moteurs; de plus les chronaxies corticales sont égalisées, nivelées. Ce sont toutes les caractéristiques du sommeil dont la symptomatologie apparaît donc « conditionnée par l'arrêt fonctionnel du centre régulateur des chronaxies. situé dans la base du cerveau » (P. CHAUCHARD).

II) *Les troubles mentaux.*

Lors de l'étude clinique, nous avons vu que deux ordres de troubles mentaux sont particulièrement importants chez les épileptiques : d'une part, les troubles en relation avec la confusion mentale, et d'autre part, les troubles en relation avec un déséquilibre d'ordre affectif. Nous étudierons l'un après l'autre chacun de ces deux groupes.

a) *La confusion mentale* est liée étroitement à la perte de conscience. En effet, en règle, elle fait suite au coma d'une grande crise généralisée. Plus rarement, elle apparaît d'emblée. Dans son mécanisme il faut donc, comme pour la perte de conscience, faite intervenir la notion du rôle couplé du cortex et de la base du cerveau. A la lueur des conceptions Jacksoniennes, on peut concevoir qu'au cours de la confusion mentale, il existe une dissolution des fonctions du cortex. Les couches supérieures les plus fragiles, support des pensées les plus complexes, les plus élaborées, sont les dernières à retrouver leur activité après la dissolution totale de la période de coma. Les couches inférieures, support des tendances les plus profondémen ancrées chez l'individu sont libérées, réagissent de façon accrue et commandent le comportement du sujet. De tels états sont très proches des états de rêve où existe une dissolution incomplète de l'activité corticale et libération des tendances profondes qui vont conduire le rêve (psychanalyse).

Ilen est de même au cours de certaines impulsions épileptiques, au cours de certaines fuges épileptiques où l'épileptique agit de façon quasi automatique. Dans tous les cas, l'amnésie totale qui suit ces épisodes vient témoigner de façon évidente de cet état d'inhibition partielle du cortex.

Cet état d'inhibition corticale est interprété par P. CHAUCHARD comme représentant une désactivation du cerveau par perte du centre régulateur. Dans le sommeil incomplet, l'incohérence du rêve traduirait la perte de la régulation correcte des chronaxies, donc des aiguillages cérébraux, une véritable incoordination psychique, comme l'égalisation des chronaxies motrices des antagonistes cause de l'incoordination motrice.

On peut même considérer le cerveau incomplètement endormi du rêve comme ayant une répartition chronaxique dédifférenciée plus voisine de l'état primitif, enfantin, ce qui est en accord tant avec les conceptions de la psychanalyse que celles de H. JACKSON. (P. CHAUCHARD).

Ainsi donc, la confusion mentale de l'épilepsie fait suite à la perte de conscience. Elle traduit comme elle une perte ou une insuffisance du pouvoir activant de la base du cerveau entraînant par suite un état d'inhibition corticale partielle.

Remarquons enfin que si dans le cas qui nous occupe, l'état de confusion mentale est provoqué par le paroxysme épileptique, la comatothérapie et en particulier la convulsivothérapie (électro-choc) ont pu être employées dans le traitement de certaines confusions mentales d'origines diverses. Les résultats sont excellents ainsi qu'en témoignent les publications du Professeur Jean DELAY auquel nous empruntons d'ailleurs la plupart des idées ayant trait à ce chapitre de la physiopathologie de la confusion mentale

A propos de ces troubles thymiques, nous retrouvons la notion des interactions cortico-basilaires. Mais ici, la base joue un rôle capital. Nous empruntons les lignes suivantes au Professeur DELAY :

« Il serait vain de vouloir localiser la fonction affective, il est cependant incontestable que ses manifestations les plus humbles dépendent des mécanismes hypophyso-diencéphaliques qui assurent la régulation des instincts vitaux : faim, soif, besoin génésique.

Les recherches de CANNON sur l'animal thalamique ont d'autre part montré combien sont étroits les liens des émotions et du diencéphale. Mais il y a davantage : le tonus affectif de

base, sous tendu par les instances affectives et émotionnelles, est profondément altéré par les lésions du diencéphale. L'encéphalite épidémique apporte d'innombrables exemples de perturbations thymiques. Aux documents anatomo-cliniques se sont ajoutées les constatations nes neuro-chirurgiens reproduisant l'expérience cruciale de FOERSTER et GAGEL qui, par excitation diencéphalique déclenchent des dépressions mélancoliques et des agitations maniaques. Nous-même avons souvent remarqué l'importance des perturbations thymiques consécutives à la ventriculographies et l'on sait que des états maniaques ont été, les uns guéris, les autres déclenchés par l'insufflation gazeuse des ventricules ».

Ainsi donc, un certains nombre d'arguments viennent montrer que dans les troubles de l'humeur, la base du cerveau joue un rôle prédominant. Les troubles corticaux existent certainement aussi, mais il ne sont que le reflet du dysfonctionnement basilaire et l'on peut dire avec le Professeur DELAY, que « dans une certaine mesure, les troubles de l'intelligence t de l'activité, n'apparaissnt que la conséquence du désordre thymique initial ».

Mais le cortex n'a pas un rôle purement passif, il peut agir aussi sur la base, ainsi un fait fortuit qui fait naître une idée peut agir sur le thumos le faisant passer de l'état d'anxiété à l'état de parfaite satisfaction, en un clin d'œil.

Tel est donc le substratum cortico-basilaire mais essentiellement basilaire des troubles thymiques. Or, ce qui est vrai pour les états dépressifs ou maniaques constitutionnels ou secondaires à des causes diverses, peut être appliqué au cas particulier de l'épilepsie.

Au cours de l'épilepsie généralisée en effet, les troubles basilaires sont capitaux. Nous avons vu le rôle joué par la base dans la perte de conscience de l'épilepsie, nous avons vu la constance des troubles neurovégétatifs et leur localisation diencéphalique, et nous avons discuté de l'existence de « centres épileptogènes mésodiencéphaliques ». On comprend dès lors pourquoi chez les

sujets atteints d'épilepsie généralisée habituelle (1) les troubles thymiques sont de règle. Mais, alors que la confusion mentale dépend étroitement de la perte de conscience à laquelle elle est secondaire, les troubles thymiques eux sont le témoin du dysfonctionnement des centres neurovégétatifs du mesodiencéphale.

Et nous aborderons ici une notion sur laquelle nous insisterons et que nous developperons au cours du chapitre pathogénique : celle des phénomènes de charge et de décharge au cours de l'épilepsie. Ces phénomènes dans le cas de l'épilepsie généralisée intéressent avant tout les centres sympathiques mésodiencéphaliques. Ces centres reçoivent à l'état normal des incitations d'ordre neurovégétatif qui les renseignent sur le fonctionnement des viscères et qui sont à la base de la notion de coenesthésie. De ces centres partiront d'une part des réponses, reflexes d'ordre végétatif vers les viscères et d'autre part, des incitations vers le cortex.

Chez le sujet normal, il y a un équilibre entre, d'une part les stimuli qui arrivent aux centres et d'autre part ceux qui en partent.

Mais cet équilibre peut être rompu :

Soit que les stimuli soient trop puissants, trop nombreux pour les possibilités d'extériorisation correspondante. Il en résulte une hyperthermie soit maniaque, soit mélancolique; soit que les centres nerveux aient été soumis à un hyperfonctionnement les ayant totalement déchargés, il en résulte une athymie. Or dans l'épilpesie, ces phénomènes de charge et. de décharge sont au premier plan : avant la crise existe un état de charge susceptible d'entraîner une hyperthermie maniaque ou mélancolique; après la crise il existe une décharge totale suivie d'un retour progressif à la normale; d'où l'abattement suivi progressivement de la sensation de bien-être.

Inversement, l'épilepsie provoqués a un effet curateur sur les hyperthermies. Elle permet de réaliser la décharge brutale

---

(1) Que cette épilepsie soit congénitale ou acquise, notion dont nous avons discuté ailleurs.

qui ne peut survenir spontanément et qui libère les centres du mésodiencéphale.

3°) Conclusion générale de l'étude physio pathologique.

En conclusion nous avons étudié deux sortes dépilepsie :

— d'une part, l'épilepsie localisée qui est en règle corticale

— d'autre part, l'épilepsie généralisée, où le phénomène épileptique s'étend à l'ensemble de l'axe cérébrospinal. Au cours de l'étude de cette épilepsie nous avons insisté sur l'atteinte de la base du cerveau sans laquelle la généralisation avec ses trois éléments : convulsions bilatérales, troubles neurovégétatifs, coma peut apparaître.

A ces deux variétés il convient d'en ajouter une troisième qui tient de l'une et de l'autre, il s'agit de l'épilepsie localisée secondairement généralisée. Dans ce cas, le paroxysme débute au niveau du cortex pour gagner ensuite la base et alors seulement survient la généralisation.

Dans le chapitre suivant, nous aborderons le diagnostic de localisation de la lésion épileptogène.

DIAGNOSTIC DE LOCALISATION DE LA LESION EPILEPTOGENE

L'étude physiopathologique des symptômes des épilepsies permet de distinguer :

— d'une part des épilepsies localisées de siège cortical

— d'autre part une épilepsie d'emblée généralisée : de telles crises font penser à la base du cerveau

— enfin des épilepsies d'abord localisées et généralisées ensuite. Ces crises ont le même début cortical que les crises localisées, l'extension se faisant secondairement à la base.

Une question se pose maintenant :

Dans la recherche du *siège de la lésion,* peut-on s'appuyer avec certitude sur ces données localisatrices Doit-on au contraire ne les accepter qu'avec restriction ?

Avant d'essayer de répondre à cette question, il convient de faire les deux remarquese suivantes :

— d'une part si l'on confronte les données cliniques concernant l'aspect des crises et les données opératoires, l'on constate que si, dans l'ensemble, les données localisatrices de la clinique correspondent au siège de la lésion, il existe cependant des cas où la correspondance n'est pas retrouvée.

— d'autre part, certains épileptiques, bien que présentant des crises localisées, échappent à une systématisation immédiate, soit que l'on constate alternant avec leurs crises localisées, des crises généralisées, (cette éventualité serait fréquente dans l'épilepsie des tumeurs du cerveau pour Jacqueline

MOREAU), soit que l'on constate l'alternance de crises localisées de types différents, éventualité qui n'est nullement exceptionnelle et dont nous donnerons quelques exemples : ainsi, l'alternance de crises jacksoniennes motrice isolées, et de crises visuelles à type d'hallucinations colorées chez une jeune malade que nous avons observée à la Salpêtrière, alors que nous étions interne dans le Service de notre Maître, le Professeur Agrégé MOLLARET; ainsi ce 2e classe que nous avons observé alors que nous étions sous l'uniforme, qui présentait des crises soit sensorielles, soit visuelles : vision d'une flaque d'eau bouillante, ou auditives : bourdonnement d'oreilles.

Dans ce même ordre de faits, rappelons que, pour WILSON, si les auras sont habituellement identiques chez un même malade, elles peuvent cependant varier d'une crise à l'autre. Chez un malade de WILSON par exemple, l'aura caractérisée par une sensation de fourmillement débutait habituellement par la main, mai quelquefois par le pied; chez cet autre, les troubles affectaient indifféremment les doigts ou la figure. Si l'aura est complexe, ses éléments constituants, n'apparaissent pas toujours dans le même ordre ou de façon identique.

Ces anomalies s'expliquent à la lueur des données suivantes :

— d'une part, dans certains cas, il existe des phénomènes surajoutés à la lésion causale : ainsi, *l'hypertension intracrânienne* qui accompagne les tumeurs cérébrales. Lorsqu'il existe une forte hypertension intracrânienne, la valeur topographique des crises les mieux localisées est très amoindrie. L'œdème cérébral peut, à lui seul, créer des crises comitiales. La notion de côté même (la crise localisée clinique témoignant d'une atteinte de l'hémisphère opposé) peut-être mise en défaut du fait du refoulement du cerveau du côté opposé à la lésion susceptible d'engendrer une crise homolatérale.

— En dehors de l'hypertension intra-crânienne, la notion du caractère localisé des crises conserve toute sa valeur dans l'indication du côté, mais il faut être prudent dans l'assimilation entre les indications fournies par les crises et le siège de la lésion.

Nous citerons ici des données que notre Maître, le Professeur

Agrégé MOLLARET a bien voulu nous communiquer avant leur parution.

Ces données montrent qu'il faut distinguer dans le diagnostic de localisation, *la crise et la lésion causale.*

« Pour faire saisir, avec le maximum de netteté, la position du problème, écrit M. MOLLARET, un schéma commode peut être fourni par la distinction suivante : la crise épileptique tire sa morphologie non de la zone ou siège la lésion causale, (zone que nous appellerons le *foyer épileptogène*) mais du groupe de neurones qui répond le premier (zone que nous appellerons le *foyer épileptomorphe*). Cette zone qui va moduler la crise est le *firing point* de PENFIELD, le point qui « commence à flamber ». Or, l'erreur instinctive a été de vouloir fusionner à priori les deux foyers, comme si l'on parvenait toujours à arrêter un incendiaire à l'intérieur de la maison qu'il a incendiée.En réalité, la distance entre ces deux foyers épileptogènes et épileptimorphes peut-être fort variable. Souvent certes, l'incendiaire est un proche voisin, c'est-à-dire que le foyer épileptomorphe siège en bordure de la lésion elle-même, mais ceci n'est nullement constant. Parfois, la lésion siège à un ou plusieurs centimètres du firing point; parfois elle siège sur un autre plan, dans la profondeur sous-jacente par exemple... Ainsi s'explique l'inévitable pourcentage de déception des auteurs qui, ayant parfaitement identifié la morphologie des crises, ne découvrent pas au niveau du centre correspondant la lésion espérée ».

« Comment se représenter les conditions réglant ce décalage des deux foyers, décalage fixe ou variable d'ailleurs, avec les sujets ?

Partons de la comparaison si suggestive de la crise d'épilepsie homologuée à un orage biolélectrique et corespondant à une synchronisation vraiment explosive des neurones cérébraux. L'orage éclatera en un point qui n'est autre que le foyer épileptomorphe; mais les nuages porteurs de foudre ont été engendrés ailleurs, au foyer épileptogène (la lésion) et, selon les conditions météorologiques, ils ont pris une certaine direction et parcouru une certaine distance.

Ces conditions « météorologiques » sont représentées par l'état actuel des connexions fonctionnelles, c'est-à-dire des voies d'association normales ou pathologiques du névraxe. Celui-ci n'est pas un milieu isotope et la diffusion électrique ne se produit dant toutes les directions de l'encéphale,ni avec la même vitesse, ni avec la même intensité. Ce n'est qu'un fait particulier d'une loi générale : la coordination des activités des territoires nerveux se fait par les faisceaux d'association et non par propagation de proche en proche; cette loi a permis à DUSSER de Barenne de dresser par exemple, la carte de la topographie fonctionnelle (somatotopie) du thalamus par excitations corticales. L'état *actuel* des voies d'association règle donc en premier lieu la distance qui sépare foyer épileptogène et foyer épileptomorphe. Que, dans un premier groupe de malades, l'état des connexions joue toujours de la même manière, et l'orage éclatera toujours au même foyer épileptomorphe, entraînant des crises stéréotypées faciles à reconnaître, que chez d'autres malades, l'état des connexions soit changeant. et l'orage éclatera au niveau de foyers épileptomorphes différents, entraînant des crises polymorphes interdisant toute localisation fixe.

En second lieu, puisqu'il y a à l'origine, une part d'excitation, le lieu où cette excitation devient efficace dépend encore des seuils respectifs d'excitabilité des systèmes exposés à répondre. Un centre très lointain, mais plus sensible peut fort bien répondre avant un centre très proche, mais ayant un seuil d'excitabilité beaucoup plus élevé.

C'est précisément le cas des voies motrices qui commencent à « flamber » beaucoup plus facilement et à plus grande distance que les voies visuelles par exemple. En matière de localisation d'ailleurs, nous retrouvons cette grande loi générale. « Il faut toujours être réservé devant un processus d'excitation infiniment plus que devant un processus de déficit ».

Cette même conception d'une sensibilité particulière de la zone motrice, qui semble douée d'un pouvoir particulier de réagir plus facilement que les autres zones cérébrales par des manifestations paroxystiques, nous la retrouvons chez PENFIELD. Cet auteur, au cours de crises partielles provoquées par l'exci-

tation d'une zone épileptogène, a étudié à l'aide de couples thermo-électriques l'augmentation circulatoire témoin de la décharge épileptiquqe, et il s'est rendu compte que cette augmentation semblait élective, indiquant que la décharge se dirige de n'importe quel point du cortex vers la circonvolution rolandique.

Ainsi, une aura sensitive du membre supérieur peut-être le prélude d'une décharge motrice de ce membre, mais rarement sinon jamais, le prélude à des phénomènes visuels qui témoigneraient d'une extension dans un sens postérieur (PENFIELD).

Cette même notion, nous la retrouvons dans un article de CHAVANY, article dont nous citerons un passage : « En bref, l'épilepsie Bravais Jacksonienne en de nombreux cas, fait figure d'amorce de généralisation, le trouble ne nait pas sur place, il est déjà fonction de la diffusion d'un stimulus qui a pris naissance ailleurs.

Dans un certain nombre de cas, la crise B. J. ne fait qu'extérioriser par des spasmes convulsifs une crise qui peut avoir pris naissance, soit dans une zone muette, et alors la crise représente tout le phénomène, soit dans une zone dont l'excitation directe donne une réponse et alors, nous aurons une aura. Avec les auras, il ne s'agit pas de troubles diffus. L'épilepsie est bien née sur place à l'endroit qu'elles signalent, et dans ce grand cadre des épilepsies corticales partielles, leur valeur localisatrice est indiscutable » (CHAVANY).

Et nous terminerons cette discussion en citant à nouveau notre Maître MOLLARET :

« Ainsi, l'état actuel des connexions fonctionnelles du foyer épileptogène (lésionnel) d'une part, le seuil d'excitabilité actuel des différents foyers épileptomorphes éventuels d'autre part, déterminent la distance séparant la lésion (fixe) du centre (variable ou non selon le sujet et le moment) qui va répondre. Le problème pratique s'éclaicit donc peu à peu :

En matière d'épilepsie Bravais Jacksonienne il faudra franchir deux étapes diagnostiques : d'abord définir un foyer épileptomorphe, c'est-à-dire, reconnaitre aux crises un caractère localisé susceptible de devenir localisateur du centre qui les

module; ceci est affaire d'analyse des caractères initiaux des crises, de connaissance de la carte des localisations cérébrales, et enfin, au maximum, de reproduction sur le cerveau mis à nu de la crise spécifique du sujet. Secondairement, définir un foyer épileptogène, c'est-à-dire, affirmer la lésion; ceci est affaire des phénomènes déficitaires durables ou progressifs, du contexte clinique, enfin des procédés complémentaires de diagnostic (radiographie, ventriculographie, etc...).

Cette conclusion de notre Maître, le Professeur Agrégé MOLLARET, concernant l'épilepsie Jacksonienne, peut-être étendue à l'épilepsie généralisée à début localisé et aussi à la crise d'emblée généralisée sans aura : dans ce dernier cas, l'on pense à la base du cerveau, mais le stimulus épileptogène a pu naître dans une zone muette, à distance de la base. Il faudra donc, comme dans l'épilepsie localisée, penser à la possibilité d'une cause locale que l'on cherchera à mettre en évidence, à défaut de la clinique par les moyens complémentaires de diagnostic.

Nous donnerons ici certaines indications concernant les *moyens complémentaires du diagnostic de localisation* de l'épilepsie.

Ces moyens comprennent essentiellement :

— d'une part, *l'encéphalographie* et la *ventriculographie*, méthodes que nous avons envisagées d'ailleurs très rapidement, à l'étude des tumeurs cérébrales et des cicatrices cérébrales. La diversité des images obtenues est trop grande pour que nous puissions nous y arrêter suffisamment.

— d'autre part, *l'électroencéphalogramme* qui a pu donner des indications intéressantes dans certains cas : nous empruntons les lignes suivantes à un article du Professeur Agrégé Jean DELAY :

« La crise épileptique a été considérée comme un véritable orage bioélectrique, envahissant brusquement toutes les aires corticales. Il n'en reste pas moins que dans certaines conditions, on peut constater que des ondes électriques anormales existent seulement dans des territoires localisés du cortex, alors que le

reste de l'écorce présente une activité électrique normale. C'est le cas de l'épilepsie jacksonienne; c'est le cas du début des crises : tout se passe comme si le foyer épileptogène constituait le point de départ du rythme anormal, qui, ultérieurement, se généralise à l'ensemble des aires corticales.

L'étude de la fin des crises peut-être également très suggestive; étudiant comparativement l'électroencéphalogramme au cours d'une absence accompagnée de quelques petits tressaillements convulsifs de la main gauche, BAUDOUIN a constaté que le tracé précentral manifeste seul des signes d'épuisement dans sa deuxième moitié.

H. JASPER et W. HAWKE ont préconisé une méthode de triangulation nécessitant l'emploi de quatre paires d'électrodes et qui permettrait de déterminer à quelques millimètres le siège du foyer épileptogène.

Ils donnent les règles suivantes pour la technique de repérage de ce foyer :

1° — Le rythme anormal apparaît au niveau du foyer *avant* de s'étendre sur le reste de l'écorce;

2° — Si on repère, dans le temps, les différents accidents du rythme pathologique. on constate qu'il existe un *décalage,* toujours le même entre deux enregistrements différents, recueillis à deux endroits différents : le tracé éloigné du foyer est en retard sur celui qui s'en trouve plus rapproché. Les deux tracés sont déphasés « out of phase » l'un par rapport à l'autre.

3° — Ce foyer émet des *potentiels anormaux infracliniques* pendant que les autres territoires corticaux peuvent conserver leur rythme habituel.

F. A. GIBBS, W. C. LENNOX et ERNA, L. GIBBS, avaient constaté que, lorsque les perturbations électriques sont localisées à une aire isolée, c'est plus communément dans l'aire frontale. Ils ont étudié des cas où le tracé classique « wawe and spike » apparaissait toutes les quelques secondes pendant le sommeil et restait entièrement confiné au lobe frontal. La limite entre la zone d'activité pathologique et normale pouvait être clairement tracée, à 1 centimètre près. Seul, le cortex montrait des

explosions de « wawes and spikes » quelquefois synchrones, quelquefois légèrement « out of phase » et quelquefois indépendantes.

Ils concluaient que le lobe frontal est plus intimement relié à la source de l'activité électrique associée au petit mal, que toute autre aire corticale accessible à la surface de la tête « the frontal lobe is more intimately connected with the source of the pathological activity associated with petit mal than any other cortical area accessible from the surface of the head » (1).

JASPER et HAWKE ont étudié cinquante-cinq malades dans le but de déterminer le siège du foyer épileptogène.

Ils ont abouti aux conclusions suivantes :

Type d'épilepsie	foyer frontal précentral	foyer occipito pariétal	foyer non déterminé	TOTAL
Grand mal	14	6	17	18
Petit mal	8	5	5	37

JASPER et HAWKE pensent que le nombre des cas où ils ont échoué dans la détermination du foyer aurait été sensiblement réduit s'ils avaient pu faire des enregistrements suffisamment prolongés.

Au point de vue pratique, la détection d'un foyer épileptogène a un intérêt capital, étant liée à la possibilité d'une thérapeutique locale de l'épilepsie.

---

(1) Ceci met bien en évidence le rôle que jouent les lobes frontaux dans l'absence épileptique, mais ne doit pas faire perdre de vue, le rôle que joue la base du cerveau, dont la participation est affirmée par l'enregistrement d'anomalies diencéphalographiques au moyen d'une électrode placée au niveau du cavum ou du 3e ventricule. Nous avons déjà discuté de ces faits au cours d'un chapitre précédent.

Gibbs et Lennox ont obtenu deux succès en faisant extirper le foyer décelé par les tracés électroencéphalographiques.

Ganzen et Kornmuller faisant état de 27 cas rapportent que dans 18 cas, la localisation établie par l'électroencéphalographie correspondait à la localisation vérifiée par l'intervention ou par la pneumo-encéphalographie.

PATHOGENIE DES CRISES EPILEPTIQUES

Nous avons cherché, au cours du chapitre de la physiopathologie, à préciser quels sont les territoires nerveux qui conditionnent tel ou tel des symptômes observés au cours des crises épileptiques.

Dans ce chapitre de pathogénie, nous allons essayer de préciser, d'une part quels sont les facteurs qui conditionnent l'apparition des crises épileptiques, d'autre part, ce qui se passe au niveau du cerveau lors du paroxysme épileptique.

1°. — LES FACTEURS DECLENCHANTS DES CRISES EPILEPTIQUES

Les facteurs responsables des crises épileptiques sont multiples et variables selon chaque cas. Cependant, il semble possible de discerner deux grands groupes : d'une part, des facteurs d'origine périphérique, à point de départ extra-cérébral si l'on veut, d'autre part, un facteur local lésionnel, l'un ou l'autre de ces deux ordres de facteurs prédominant selon le cas.

Ceci apparaît aussi bien dans l'étude clinique de l'épilepsie que dans son étude expérimentale, et dans le cas d'épilepsie dite essentielle où la cause n'apparaît pas avec évidence, les auteurs selon leur tendance se sont adressés, pour expliquer la production de cette épilepsie, soit à une modification d'ordre général, soit à un facteur local. Nous envisagerons successivement, les données de la clinique, l'épilepsie expérimentale, enfin, l'épilepsie dite essentielle.

I. — La clinique nous montre en effet qu'il existe deux grands groupes d'épilepsie : épilepsie d'ordre général, épilepsie de cause locale, parfois ces deux facteurs sont associés.

a) *Epilepsies où l'apport périphérique est essentiel* : nous avons ici deux grands groupes, selon que cet apport périphérique se fait par voie sanguine ou par voie nerveuse.

1) *Par voie sanguine* : c'est essentiellement le groupe des épilepsies toxiques. Le toxique, s'il est exogène, est introduit dans la circulation et ira se fixer sur les centres nerveux. Tel est le cas de l'intoxication par le bromure de camphre par exemple, par l'alcool. Dans d'autres cas, il s'agit d'un toxique endogène (urémie par exemple, où divers déchets de métabolisme azoté sont en cause). Un certain nombre d'épilepsies symptomatiques de maladies infectieuses entrent dans ce groupe, en dehors de toute atteinte du système nerveux, par l'affection en cause. Ainsi que les convulsions infantiles symptomatiques d'une pneumonie ou d'une fièvre éruptive par exemple. Les bouleversements humoraux provoqués par l'affection en cause vont agir sur les centres nerveux. Certaines épilepsies cardiaques par arrêt de la circulation (Stokes, Adams) ou certaines épilepsies dues à de grandes hémorragies s'expliquent peut-être par l'anoxémie due à l'insuffisance de l'apport sanguin.

2) Dans un autre groupe, l'apport périphérique se fait par *voie nerveuse*. C'est ici le chapitre de l'épilepsie réflexe. Il est certain qu'un apport périphérique suffisamment répété et prolongé peut causer des crises d'épilepsie. Nous avons donné plusieurs exemples de ces faits lorsque nous avons décrit, lors de l'étiologie de l'épilepsie, l'épilepsie réflexe.

Cestan, dans son livre sur les épilepsies, fait un certain nombre de remarques fort intéressantes à propos des épilepsies réflexes. Nous en donnerons quelques extraits : « A l'état normal, les centres moteurs sont en relation étroite avec les centres récepteurs des impressions sensibles venues tant de la peau que des viscères et des organes des sens. C'est au surplus, grâce à ces excitations sensitives à point de départ périphérique que

se maintient, se vivifie le tonus des centres moteurs corticaux. Or, que ces derniers présentent une tendance à la convulsion et que, dès lors, arrive de la périphérie une impression sensitive trop intense, trop prolongée, dans ces conditions le tonus du centre moteur sera exalté au point de s'écouler soudainement sous la forme d'une convulsion motrice épileptiforme : on aura sous les yeux une épilepsie dite réflexe. On peut user d'une comparaison, sinon juste du moins très imaginative : l'excitation répétée augmente le potentiel de la cellule nerveuse comme la friction répétée augmente le potentiel électrique du plateau de la machine électrique jusqu'à ce que survienne l'étincelle de la décharge, représentée dans le cas actuel par la crise épileptique ».

« D'autre part, on peut, chez les malades atteints d'épilepsie motrice partielle, provoquer des crises par l'excitation suffisante de la réflectivité tendino-osseuse au niveau du membre atteint d'épilepsie partielle. C'est ainsi que, chez un malade atteint d'épilepsie partielle motrice du bras, crises il est vrai très fréquentes, il m'était possible de provoquer des crises en excitant avec le marteau percuteur sa réflectivité osseuse par la percussion énergique et très fréquente de l'extrémité inférieure du radius. En sens inverse, on voit des malades qui, prévenus par une aura sensitive, de la main, de l'imminence d'une crise comitiale, peuvent parfois arrêter la crise en serrant très énergiquement le poignet avec un lien constricteur. S'agit-il là d'une action inhibitrice d'arrêt de nature sensitive qui suivrait les voies habituelles de la sensibilité, voie sensitive bien connue qui aboutit en fin de compte à l'écorce cérébrale ? Faut-il admettre au contraire que cette épilepsie réflexe est due à des excitations sensitives suivant la voie si spéciale et encore peu connue des nerfs sympathiques et aboutissant ainsi à modifier la circulation vaso-motrice de l'écorce cérébrale ? La question reste posée sans solution précise. Mais, quelle que soit la voie suivie, sensitive commune ou sympathique, quel que soit le mécanisme provocateur, action directe sur l'écorce cérébrale ou action sur l'élément vasculaire, il n'en reste pas moins démontré qu'une excitation sensitive anormale, consciente ou non, peut, chez des sujets prédisposés, ayant une tendance congénitale ou acquise

épileptogène, provoquer un accès épileptique. Cet accès pourra se produire tant que persistera la cause pathologique donnant naissance à cette excitation sensitive et également, il sera radicalement supprimé par la suppression de cette dernière ».

Les réflexions de CESTAN nous paraissent très intéressantes. Elles mettent en évidence l'importance de l'apport périphérique par voie nerveuse. Elles posent la question du mode d'action de ces incitations au niveau du cerveau; action directe sur les éléments nerveux, ou action sur l'élément vasculaire, question que nous étudierons plus loin. Elles posent aussi la question des voies de propagation de ces incitations : voie sensitive du système cérébro-spinal ou voie sympathique. Il est probable que selon les cas et selon les types d'incitation, c'est l'une ou l'autre de ces voies qui est empruntée par les incitations.

b) Nous venons d'étudier les cas où l'apport périphérique est essentiel. Nous allons maintenant étudier les cas où le *facteur local* est essentiel. La clinique nous montre avec évidence la fréquence des épilepsies de tels cas. Il suffit de rappeler la fréquence des épilepsies dues aux tumeurs cérébrales, aux cicatrices cérébrales, pour démontrer qu'une lésion localisée du cerveau peut être génératrice de crises comitiales. Ici, l'irritation naît sur place. La tumeur ou la cicatrice est elle-même la source du processus épileptique.

c) *Mais il est certain que bien souvent apport périphérique et facteur local lésionnel sont associés.* Nous l'avons vu lors de l'étude de l'épilepsie réflexe, souvent aux incitations périphériques correspond une lésion cérébrale sur laquelle ces incitations viennent en quelque sorte se projeter. La lésion sert de point d'appel, d'épine irritative si l'on veut. Et même dans l'épilepsie des tumeurs cérébrales, des cicatrices, ce sont là aussi les incitations physiologiques périphériques de l'organisme, parvenues par voie nerveuse ou par voie sanguine qui viennent réaliser localement l'état de charge qui, directement, ou par l'intermédiaire d'un bouleversement vaso-moteur, va déterminer la crise épileptique. L'étude de l'épilepsie expérimentale nous montrera avec évidence le rôle de ces deux facteurs, périphérique

et local. Et nous citerons encore une phrase de CESTAN : « Comparant l'influx nerveux à un courant électrique, certains auteurs ont pu assimiler le centre cortical à un condensateur électrique, la bouteille de LEYDE, par exemple. Une irritation, soit d'ordre mécanique (corps étranger, cicatrice), soit d'ordre chimique (poison, toxine microbienne) augmente progressivement la charge nerveuse du centre cortical excité jusqu'à l'apparition de la décharge brusque du tonus nerveux, sous la forme de la phase tonique de la crise épileptique. Mais le centre nerveux s'épuise, c'est la phase des secousses cloniques de plus en plus espacées; enfin, si l'épuisement est trop complet, c'est la paralysie transitoire post-convulsive jusqu'à ce que la cellule nerveuse ait repris son tonus habituel ». De cette phrase, nous retiendrons surtout la notion de l'irritation d'ordre local opposée à l'apport périphérique; quant à la notion des phénomènes de charge et de décharge, nous la retrouverons plus tard, dans la suite de notre exposé.

Souvent facteurs périphérique et local sont associés et il est difficile de savoir lequel des deux est prédominant. Ceci explique qu'il est difficile dans l'étiologie de l'épilepsie d'adopter une classification pathogénique. « Certes, ces divisions sont un peu artificielles, en ce sens que les facteurs précités s'associent souvent, se prêtent un mutuel appui, de telle sorte qu'il est difficile de préciser le mécanisme réel par lequel un agent devient épileptique. Voici un malade atteint d'intoxication par le plomb, il devient épileptique; mais pour réaliser cette épilepsie, l'intoxication pourra, soit créer une méningite cérébrale, soit une artériosclérose cérébrale, c'est-à-dire une lésion vasculaire, soit une intoxication urémique, soit une crise d'hypertension artérielle. Voici un deuxième malade alcoolique devenu épileptique. Est-ce l'effet toxique de l'alcool lui-même, ou bien le résultat d'une pachyméningite alcoolique, d'une artérite par artériosclérose, d'une intoxication par lésion hépatorénale ? Chacun de ces mécanismes peut être invoqué suivant les malades observés » (CESTAN).

Quoi qu'il en soit, cette distinction mérite d'être conservée entre l'apport périphérique et le facteur local et cette distinction

répond dans l'ensemble à l'aspect clinique. Lorsqu'il y a une lésion cérébrale, l'épilepsie est habituellement localisée ou à début localisé. Sans lésion, au contraire (épilepsie provoquée par un toxique par exemple, apporté par voie sanguine), l'épilepsie n'a pas de raison d'être localisée à un côté plutôt qu'à un autre, puisque le système nerveux est imprégné des deux côtés de façon égale et a la même susceptibilité des deux côtés, l'épilepsie est généralisée d'emblée.

II. — L'EXPÉRIMENTATION nous apporte des données absolument parallèles à celles de la clinique en même temps qu'elle nous permet de mieux comprendre encore le mécanisme de l'épilepsie. L'expérimentation peut en effet produire l'épilepsie à l'aide d'un apport périphérique, ou bien par action locale sur le cerveau, ou encore en combinant ces deux ordres d'action.

a) Epilepsie provoquée expérimentalement par un apport périphérique :

Nous étudierons successivement l'épilepsie réflexe et l'épilepsie toxique :

— Le plus bel exemple d'épilepsie réflexe expérimentale nous paraît être l'épilepsie de BROWN-SÉQUARD du cobaye, reprise par PAGNIEZ.

BROWN-SÉQUARD, après avoir sectionné le sciatique d'un côté chez le cobaye, constatait qu'au bout de quelques semaines il suffisait de pincer la partie latérale du cou du même côté pour déterminer la crise d'épilepsie la plus typique et la plus représentative de la crise humaine. PAGNIEZ, reprenant cette expérience, s'aperçut qu'existaient toujours chez le cobaye ainsi préparé des parasites cutanés (mallophages) au niveau de cette zone épileptogène où ils semblaient s'accumuler parce que le cobaye ayant le sciatique coupé, ne pouvait plus se gratter. La suppression des parasites par un moyen quelconque rendait la crise impossible. Si, d'autre part, on fait chez ces animaux des coupes histologiques, on ne trouve jamais de lésion au niveau de la zone épileptogène, ni jamais de lésion cérébrale.

Ceci montre parfaitement que, sans lésion cérébrale, un apport périphérique suffisant peut déterminer des crises convulsives. L'animal, l'homme normal, sont, si l'on veut, des épileptiques en puissance, il suffit d'y mettre le prix. Dans le cas particulier, les incitations sont, d'une part, les incitations sensitives provoquées par le pullulement des parasites au niveau de la peau, transmises vraisemblablement par voie nerveuse, incitations qui réalisent l'état de charge et la décharge des centres nerveux médullaires et cérébraux et, d'autre part, le pincement de la peau du cou qui vient jouer le rôle déclenchant.

L'épilepsie toxique permet des déductions tout à fait semblables. Et nous décrirons essentiellement l'épilepsie du bromure de camphre étudiée par MUSKENS chez le chat. Ici, l'état de charge est réalisé par le bromure de camphre. Les accès sont déclenchés par les excitations tactiles ou auditives.

Il est possible, en effet, d'obtenir d'emblée une crise convulsive par une injection d'une dose suffisante de bromure de camphre. Mais la phase qui précède l'accès est très courte et ne peut prêter à l'étude ni à l'enregistrement. Pour pouvoir étudier cette phase, MUSKENS tâte la susceptibilité de l'animal, de façon à injecter une dose un peu inférieure à la dose d'emblée convulsivante. Il injecte selon la susceptibilité de l'animal, de 0 gr. 25 à 1 gr. 25 de bromure de camphre. Dès lors, l'accès n'apparaîtra que si l'on ajoute un apport sensitif supplémentaire. Les phénomènes moteurs que va présenter l'animal sont enregistrés au moyen de tambours fixés sur le dos du chat et dont les variations de pression sont inscrites sur un cylindre tournant par l'intermédiaire d'un style. Dès lors, l'auteur observe un certain nombre de phases, assez analogues à celles de la crise clonique.

Période prodromique : au cours de laquelle l'auteur étudie d'une part, le comportement de l'animal, d'autre part, ses réactions motrices à une excitation soudaine sensitive ou sensorielle.

Le comportement de l'animal traduit l'inquiétude — ses poils sont hérissés. Surtout l'auteur étudie à cette période, les réactions motrices de l'animal à des incitations extérieures : il utilise soit des incitations tactiles : choc sur le dos de l'animal,

ou alors des incitations auditives, bruit soudain. L'animal présente alors des « réflexes myocloniques » assez analogues à ce que nous avons décrit sous le nom de « sursauts » à la période prodromique de l'épilepsie humaine. Ce n'est d'ailleurs que l'exagération d'un phénomène physiologique. Sous l'effet d'une incitation agissant à l'improviste, l'homme, l'animal sursautent. Mais ce qui est bien particulier à cette phase prodromique, c'est que le *temps de latence* qui sépare l'incitation et la réponse est très raccourci, de même la phase *réfractaire* qui suit la réponse (c'est-à-dire la phase pendant laquelle la mise en œuvre du même excitant ne provoque pas de réponse). En somme, ce qui caractérise pour MUSKENS cette phase prodromique, c'est un abrègement du temps de latence et de la phase réfractaire.

— Avant que cet abrègement du temps de latence et de la phase réfractaire soit constitué, il existe en règle une phase intermédiaire où le temps de latence et la phase réfractaire subissent de grandes oscillations dans le sens de l'augmentation ou de la diminution : « A côté de l'allongement extrême de la latence peu de temps avant l'accès, on observe dans certaines circonstances, un abrègement considérable du temps de latence », de même pour la phase réfractaire qui peut être très prolongée ou au contraire très réduite.

— Parfois, cet abrègement du temps de latence et de la phase réfractaire se manifeste brusquement, en particulier pendant les phases de transition entre l'état de sommeil et de veille : « Nous vîmes au moment du réveil de l'animal la réceptivité monter d'un coup dans l'intervalle de quelques minutes, en même temps que la latence s'abrégeait de nouveau ». Et MUSKENS insiste de nouveau sur le rôle de cet état intermédiaire entre le sommeil et la veille « les instants de l'endormissement et du réveil sont des instants de prédilection dans l'apparition des convulsions »... Dans l'épilepsie humaine et non seulement dans sa forme myoclonique, ce sont les instants de transition entre le sommeil et l'état de veille où les décharges se produisent de préférence.

Telle est la période prodromique qui, soit spontanément en apparence, soit à la suite d'une excitation tactile ou acoustique,

va être suivie d'un accès épileptique avec ses deux phases tonique et clonique analogues à celle de la crise humaine. Le temps de latence et la phase réfractaire ne sont plus mesurables à cette période. MUSKENS admet qu'ils sont abrégés au maximum au cours de la phase tonique où est réalisé un véritable tétanos; nous avons déjà envisagé cette question lors de la physiopathologie des mouvements toniques et cloniques dans l'épilepsie généralisée.

Enfin survient la phase de torpeur analogue à celle de l'épilepsie clinique et au cours de laquelle l'enregistrement et la simple inspection montrent que l'animal ne réagit plus aux incitations extérieures. La durée de la phase réfractaire consécutive à l'accès est très longue et l'on ne peut, par excitation, provoquer aucune secousse myoclonique.

Mais l'animal revient progressivement à lui, son comportement est alors tout autre, ses poils sont lisses, ses pupilles, antérieurement en mydriase, sont redevenues normales, il ronronne joyeusement et prend sa nourriture. Bientôt l'on peut obtenir à nouveau des réflexes myocloniques après un temps de latence et une phase réfractaire normaux.

Tels sont les faits observés dans l'épilepsie myoclonique du chat. Il importe maintenant de les interpréter. MUSKENS fait alors intervenir le rôle d'un apporte périphérique. D'une part, il y a l'apport toxique dû au bromure de camphre qui vient charger les centres nerveux; mais il y a de plus les incitations tactiles ou auditives qui sont transmises aux centres par voie sensitive ou sensorielle; mais, pour MUSKENS, il faut tenir compte aussi des « stimulants subliminaux » constitués par les incitations issues du fonctionnement physiologique de l'organisme et qui, à chaque instant, viennent gagner par voie nerveuse ou par voie sanguine, les centres nerveux. Ce sont ces incitations qui, non évidentes à un premier examen, viennent compléter l'état de charge déjà amorcé par le toxique et les incitations tactiles ou acoustiques. Il est certain que les centres nerveux reçoivent normalement des stimuli multiples : stimuli internes résultant du fonctionnement des organes et aussi stimuli extérieurs : visuels, auditifs, tactiles ou imperceptibles radiations qui bai-

gnent le milieu ambiant. Tous ces stimuli viennent à chaque instant gagner l'axe cérébro-spinal et servent d'aliment normal à l'action. Que se passe-t-il alors au cours des différentes phases de la crise épileptique ?

— Au cours de la phase prodromique, l'animal est chargé : ceci se traduit par un comportement spécial et aussi par une aptitude à répondre par des secousses myocloniques mais non encore des accès.

Lorsque la charge est suffisante, c'est-à-dire lorsque la charge apportée par le bromure de camphre a été complétée par les incitations profondes venues de l'organisme, l'accès survient et ce, de façon explosive, comme si tous les stimuli accumulés entraient simultanément en jeu. Ceci se traduit par la phase tonique, véritable tétanisation par sommation d'excitations. Et MUSKENS rapproche cette réponse motrice de ce que l'on voit sous l'angle sensitif chez le tabétique : « L'on est tenté de se demander s'il ne s'agit peut être pas d'un phénomène universel, notamment d'une intensité de réactions particulièrement renforcée, lorsque dans un appareil nerveux bloqué, la conduction se rétablit brusquement. Rappelons ici l'extraordinaire intensité de la douleur qu'éprouve un tabétique lorsque, par une sommation d'excitation dans une zone de sensibilité algésique ralentie, la conduction des nerfs de la douleur se rétablit finalement ».

— Après l'accès, l'organisme est complètement déchargé comme s'il existait des « changements moléculaires demandant à se reconstituer » (MUSKENS) et, progressivement, l'organisme va redonner aux centres nerveux l'apport périphérique nécessaire à leur fonctionnement.

En conclusion : l'épilepsie de MUSKENS, due au bromure de camphre, introduit avec évidence la notion du rôle d'un apport périphérique qui vient charger l'organisme. Elle montre que les centres nerveux sont en permanence sollicités même à l'état normal par des stimuli nombreux. Chez un sujet dont le seuil a été artificiellement abaissé par un toxique (le même rôle pourra être joué, nous le verrons plus loin, par une lésion), ces stimuli physiologiques pourront être suffisants pour compléter

la charge au point de provoquer un accès. Dès lors l'on s'explique :

— La variabilité des causes provocatrices des accès épileptiques. Tantôt l'accès apparaît nettement provoqué par l'excitant tactile ou auditif, mais dans d'autres cas, il apparaît spontané. En fait, il faut tenir compte de l'apport toxique et des stimuli profonds et multiples qui sont venus s'y joindre pour réaliser à un moment donné un taux suffisant. Il en est de même chez l'homme ou chez un épileptique donné les circonstances d'apparition sont les plus variables. En fait, ce qui joue, c'est un ensemble d'incitations qui sont venues s'additionner à des moments successifs. Tant que le taux n'est pas atteint, l'accès n'apparaît pas. Quand il est atteint l'accès apparaît et quel que soit le caractère minime en apparence de l'apport qui vient en dernier. C'est là la loi du tout ou rien du système nerveux et quelle que soit la nature du dernier apport, faible ou fort, l'apparition de la crise se fait avec la même soudaineté et la même violence.

— Un deuxième caractère qui est lié d'ailleurs au précédent, et qui s'explique aussi parfaitement, c'est la variabilité de la durée, au premier abord étonnante qui, chez un épileptique donné, sépare les accès. C'est que cet apport sensitif périphérique est essentiellement soumis au hasard et aux circonstances et dès lors le temps nécessaire pour que le taux suffisant soit atteint est variable. Néanmoins, pour un épileptique donné, il existe, si l'on fait une moyenne portant sur une période suffisante, un rythme propre qui est dû à la susceptibilité particulière au sujet, facteur que nous aurons à étudier plus tard lorsque nous parlerons du facteur local cérébral dans l'épilepsie.

b) Epilepsie provoquée par une lésion cérébrale expérimentale :

Nous serons assez rapide sur ces faits. Il est certain que l'on a pu provoquer l'épilepsie en irritant le cerveau par des toxiques tels que le nitrate d'argent, le chlorure de zinc, en réalisant un traumatisme crânien, en provoquant la constitution de cicatrices cérébrales par des procédés divers, ou bien par action

chirurgicale au niveau de la base du cerveau. Ces faits sont connus, mais par quels mécanismes des lésions produisent-elles les crises épileptiques, c'est là une question que nous envisagerons longuement dans un chapitre ultérieur.

c) Epilepsie provoquée expérimentalement par action associée d'une lésion cérébrale et d'un apport périphérique.

L'on obtient avec une grande facilité l'épilepsie si l'on adjoint à une lésion locale une action d'ordre général et nous citerons un certain nombre d'exemples que nous emprunterons à un cours professé à la Faculté par notre Maître, Monsieur le Professeur agrégé André LEMAIRE. CLAUDE et LEJONNE injectent sous la dure-mère, au voisinage de la zone motrice, quelques gouttes de chlorure de zinc; au bout de quelques mois, en donnant à l'animal une dose faible de strychnine, qui eût été sans effet sur un animal normal, ils voyaient se déclencher une crise d'épilepsie.

Cette expérience réalisée par CLAUDE et LEJONNE en 1910, fut reprise par DANDY et ELMAN sur le chat en créant une lésion cérébrale et en utilisant l'absinthe comme toxique. Il suffit d'un tiers de la dose normalement nécessaire pour provoquer l'épilepsie.

Des expériences analogues ont été réalisées par SANEZBRUCH (cocaïne après blessure corticale) (CLÉMENTI).

On peut conclure qu'une lésion nerveuse préalable sensibilise l'animal à l'action d'un toxique générale (LEMAIRE). De ces faits, rapprochons le cardiazol test de l'épilepsie qui permet de véritables constatations expérimentales chez l'homme (1).

Ici, une dose de cardiazol, inférieure à la dose convulsivante, produit chez l'épileptique une crise typique.

---

(1) L'usage du cardiazol dans la production de crises provoquées dans un but thérapeutique (psychoses) a permis de constater une certaine différence de sensibilités entre les individus et permis de reconnaître que les épileptiques ont une faculté de réaction plus grande que les individus normaux. Néanmoins, cette épreuve n'est pas utilisée de façon courante (TRELLES et FERRES — MANCEAUX et BARDENAT, etc...).

Amantéa, d'autre part, (cité par Cesta) réalise une véritable épilepsie réflexe en rendant l'écorce de l'animal en expérience épileptogène par action locale de la strychnine; or, il constate qu'à chaque centre cortical strychnisé, correspond une zone spéciale cutanée hyperesthésique « zone réflectogène » dont l'excitation provoque l'apparition de secousses, d'abord localisées, puis diffusant rapidement pour reproduire tout le tableau de l'épilepsie partielle.

III. — Le problème de l'épilepsie dite essentielle envisagé sous l'angle pathogénique.

Nous venons de faire état d'un certain nombre de données cliniques et expérimentales. Nous allons maintenant à l'aide de ces données, reprendre le problème de l'épilepsie essentielle, que nous avons déjà abordé lors de l'étiologie des épilepsies.

Comme nous l'avons dit à l'étude étiologique, il existe un assez grand nombre de cas où l'épilepsie (habituellement apparue chez l'enfant au l'adulte jeune) ne fait pas sa preuve étiologique. Comment dès lors interpréter ces faits ? Comme nous l'avons dit à l'étude biologique, deux tendances s'affrontent, qui reflètent bien l'importance des deux facteurs dans l'épilepsie :

— D'une part pour certains, il existe toujours dans ces épilepsies en apparence essentielles une *lésion cérébrale.* Toute épilepsie est acquise. Et l'on devra rechercher une cause locale, en particulier un traumatisme obstétrical, une infection cérébro-méningée de l'enfance, méconnus. S'il existe des signes de localisation l'on devra opérer pour intervenir sur les lésions cicatricielles éventuelles.

— Pour d'autres auteurs, il peut exister une épilepsie sans lésion (*névrose*). Cette épilepsie pourrait être héréditaire (hérédo-syphilis, hérédo-alcoolisme, mais aussi hérédité véritable, suivant les lois de la génétique). Et, pour expliquer l'épilepsie, l'on pourrait faire intervenir, soit une hypersensibilité particulière des centres nerveux congénitale, soit un excès d'apport périphérique, trouble métabolique aboutissant à la production de substances toxiques.

— Si la première théorie est actuellement admise par le plus grand nombre des auteurs, la seconde conserve cependant ses partisans. L'étude des électro-encéphalogrammes de familles d'épileptiques dont nous avons parlé plus haut lui a redonné un regain d'actualité. Ces deux théories sont d'ailleurs intéressantes à considérer :

— La première parce qu'elle met l'accent sur l'importance du facteur local que l'on devra rechercher par tous les moyens cliniques et paracliniques et qui pourra être justiciable d'un acte chirurgical curateur.

— La seconde parce qu'elle a été la base de nombreuses recherches qui ont permis d'éclairer en partie cette notion de l'apport périphérique dont nous avons parlé au cours de précédentes pages. Nous résumerons donc très rapidement les données qui sont parfaitement exposées dans le livre de PAGNIEZ sur l'épilepsie.

a) L'on a recherché s'il n'existait pas dans l'épilepsie des *troubles humoraux*. Les recherches ont porté sur le métabolisme azoté, urée, acide urique, ammoniaque, l'azote résiduel, l'albumine. Mais les constatations des auteurs ne concordent pas et aucune modification ne paraît absolument constante.

Le métabolisme des graisses a été étudié et à ce propos il ne serait pas rare d'observer un abaissement de la cholestérinémie avant les paroxysmes (ROBINSON, RUSSEL, BRAUN et KAY). Mais pour POPÉA et VICOL, ce fait ne précèderait pas la crise, mais la suivrait et serait une conséquence des convulsions.

Le métabolisme des hydrates de carbone ne paraît pas non plus perturbé de façon constante avant la crise.

Ni non plus les substances minérales, en particulier, il n'y a aucun déficit calcique avant la crise.

Dans l'ensemble, on est frappé de la discordance des résultats selon les auteurs. Ces résultats paraissent dans l'ensemble variables selon les moments et pour PAGNIEZ, il existe « une instabilité considérable des constituants principaux du sang chez le comitial ».

Plus fréquentes paraissent être les modifications de l'équilibre acide basique avant les accès. Pour BIGWOOD, il y aurait une

vague d'alcalose avant la crise épileptique, disparaissant après. Elle serait traduite par une élévation du pH sans modification de la réserve alcaline. Elle ne serait donc pas due à une rétention d'un produit anormal du métabolisme à réaction alcaline, mais résulterait d'une rupture du mécanisme normal de la régulation acido-basique. Elle agirait en produisant une baisse du calcium ionisé d'où d'hyperexcitabilité nerveuse. La possibilité de provoquer des crises convulsives par l'épreuve de l'hyperpnée, l'action thérapeutique favorable qu'exerceraient les régimes cétogènes (régimes composés exclusivement de viande et de graisses) viendraient à l'appui de cette théorie.

L'on a recherché des anomalies du liquide céphalo-rachidien : toutes les recherches ont été négatives.

De même on s'est demandé si le sang ou le liquide céphalo-rachidien des épileptiques ne contenait pas des toxiques convulsivants. Mais les injections à l'animal se sont montrées négatives. PAGNIEZ a obtenu des convulsions chez le cobaye, mais les faits ne sont pas constants.

L'on s'est demandé si la crise épileptique ne pouvait être assimilée à un choc anaphylactique (BUSCAINO). En fait, le tableau clinique est bien différent.

Ce qui est moins improbable, c'est la possibilité qu'un choc colloïdoclasique puisse, dans quelques cas, déchaîner chez des sujets prédisposés, par une lésion cérébrale par exemple, une épilepsie. Encore faut-il être prudent dans l'affirmation de tels faits. PAGNIEZ admet que certains aliments : le lait et les laitages, le chocolat, les haricots, sont toxiques pour l'épileptique. Et PAGNIEZ conclut de son exposé : « On peut seulement dire qu'il existe chez un nombre probablement important d'épileptiques des phénomènes vasculo-sanguins précédant la crise. Chez certains sujets seulement ces phénomènes, sous forme de crises hémoclasiques typiques, précèdent d'un temps plus ou moins long la crise épileptique. Ces manifestations, tout à fait analogues à celles du choc protéïnique, surviennent chez certains sujets pendant la période de digestion et sont commandées par la nature des aliments ingérés. Quand elles apparaissent, dans ces conditions, elles sont en faveur d'une origine anaphylacti-

que des crises, quand elles se montrent indépendamment de toute cause connue, elles traduisent seulement l'instabilité vasculo-sanguine de ces malades, susceptible d'être influencée par des causes multiples, parmi lesquelles les facteurs anaphylactiques peuvent jouer un rôle. On conçoit que l'instabilité même de l'équilibre vasculo-sanguin de l'épileptique permette difficilement de tirer des investigations faites dans cette voie, des conclusions fermes sur la nature anaphylactique de certaines épilepsies ».

Il va sans dire que les précédentes recherches concernaient l'épilepsie généralisée. Dans l'épilepsie localisée, les facteurs généraux s'effacent devant le facteur local, lésionnel. Il faut cependant citer les observations exceptionnelles où une injection de sérum ou de vaccin a pu provoquer des crises chez des malades porteurs de lésions cérébrales en foyer (PAGNIEZ).

b) *Le rôle des glandes endocrines* dans l'épilepsie a été discuté. Si le rôle des testicules, du thymus, de l'épiphyse, du rein et de la rate, envisagés comme glandes à sécrétions internes, paraît négligeable, certains faits montrent, au contraire, que l'*hypophyse* peut jouer un rôle dans le déclenchement de certaines crises comitiales. Nous ne voulons pas parler ici des tumeurs de l'hypophyse dont l'action est surtout mécanique, par compression au niveau des centres neuro-végétatifs du diencéphale. Nous avons envisagé ces faits lors de l'étude physiopathologique.

Nous voulons parler, au contraire, du rôle que jouent la grossesse et les règles dans le rythme des crises de certains malades :

Pour PAGNIEZ, « il est incontestable que les *règles* jouent, dans la production des crises, un rôle provocateur considérable et très communément observé ».

REBATTU, SÉDAILLAN et MOLLON, sur quatre-vingt-huit malades, en trouvent treize chez qui les crises ont débuté, soit le jour même (six malades), soit dans les quelques jours qui ont précédé ou suivi les premières règles. Six de ces malades ont, par la suite, présenté des crises d'épilepsie coïncidant périodi-

quement avec leurs règles. VAN DER BERG, sur dix femmes, en trouve sept chez qui les convulsions se rencontrèrent à l'établissement de la menstruation. Dans un cas, les crises se montrèrent de la puberté à la ménopause, puis disparurent. WILSON cite le cas d'une femme qui eut une crise d'épilepsie à quatorze ans avec l'apparition de ses premières règles et une autre à quarante-quatre ans au moment de sa ménopause.

La suppression spontanée ou provoquée de la menstruation a une action inégale sur les crises d'épilepsie; mais c'est une action qui est quelquefois nettement remarquable (PAGNIEZ).

Le rôle suspenseur de la *grossesse* est beaucoup plus communément observé. L'influence de cet état sur l'épilepsie a été signalé par toute une série d'observateurs, à commencer par TISSOL et MARCÉ. Elle est admise par PINARD, TARDIEU, WALLICH, etc... La statistique de MARCHAND lui fournit pour quarante-huit observations d'épileptiques ayant eu des grossesses, onze cas où la gestation a eu une action suspensive. Cette action chez certaines femmes est complète à chaque grossesse avec reprise des accidents dès le retour des règles, comme chez une femme observée par BALARD et HONTON qui, pendant trois grossesses, fut débarrassée de ses crises.

Il est donc certain que les crises d'épilepsie sont influencées, dans les deux sens, par le fonctionnement ovarien, mais par quel mécanisme se fait cette influence ? Cela reste encore ignoré.

Si le rôle de l'hypophyse apparaît évident dans certains cas, par contre, le rôle du *corps thyroïde* apparaît minime, sinon nul. On ne voit pas plus l'épilepsie dans l'hyper que dans l'hypothyroïde (PAGNIEZ) et la théorie de BUSCAINO, d'après laquelle la thyroïde des épileptiques produirait des substances protéïques anormales vis-à-vis desquelles l'organisme deviendrait sensibilisé est une pure hypothèse.

Quant aux *parathyroïdes,* malgré le rôle qu'elles jouent dans le métabolisme du calcium, dont on connaît le rôle dans l'excitabilité neuro-musculaire, si elles sont à l'origine de la tétanie « actuellement, c'est une pure hypothèse que d'attribuer un rôle important ou même un rôle tout court aux parathyroïdes, même si on n'envisage que la crise convulsive » (PAGNIEZ).

c) *Le rôle du système organo-végétatif* a été étudié. Nous n'avons pas en vue ici le rôle du système végétatif dans certains symptômes de l'épilepsie, mais son rôle dans le déclenchement de l'accès.

Certes, le caractère précaire des résultats obtenus par JABOULAY, LERICHE, en traitant l'épilepsie par sympathectomie cervicale ou dénudation des carotides ne permet pas de considérer l'épilepsie comme une maladie primitive du système neuro-végétatif. Mais les études cliniques et pharmacologiques (réflexe oculo-cardiaque, réflexe solaire, réflexe du sinus carotidien), test à l'atropine et à la pilocarpine du système organo-végétatif, ont mis en évidence un déséquilibre ou une instabilité toute spéciale (CLAUDE, TINEL), celle-ci se déterminant plus fréquemment dans le sens de la vagotonie.

L'extrême variabilité de la tension artérielle se modifierait d'une heure à l'autre, même au voisinage des crises (PAGNIEZ) avec une tendance à l'augmentation paroxystique (FÉRÉ, GUILLAUME), les grandes variations numériques et qualitatives des éléments leucocytaires seraient en faveur de cette conception de « l'instabilité vago-sympathique » de l'épilepsie (PAGNIEZ).

2°. — CE QUI SE PASSE AU NIVEAU DU CERVEAU AU MOMENT DE LA CRISE EPILEPTIQUE

Nous avons étudié dans le chapitre précédent quelles sont les conditions nécessaires à la production d'une crise épileptique. Nous avons vu que deux facteurs peuvent jouer : isolés ou associés : un facteur local et un apport périphérique. Nous devons maintenant étudier ce qui se passe au niveau du cerveau lors de la crise épileptique.

D'emblée nous pouvons dire que deux ordres de phénomènes sont observés au niveau du cerveau épileptique :

— des phénomènes vasculaires;

— des phénomènes bio-électriques.

Nous étudierons successivement ces deux ordres de phénomènes, nous discuterons ensuite les rapports qui existent entre eux.

A. — Phénomènes circulatoires du cerveau épileptique.

Avant de décrire les différentes anomalies observées, il est bon de donner quelques *considérations d'ordre anatomique concernant la régulation nerveuse de la circulation cérébrale.*

Pendant longtemps, l'on pensa qu'il n'existait pas de régulation nerveuse de la circulation cérébrale et que la circulation cérébrale suivait passivement les variations de la pression sanguine générale.

Il apparaît actuellement qu'il existe une régulation nerveuse de la circulation cérébrale. Le long des vaisseaux de la pie-mère, se trouvent en effet des fibres du système autonome. Les vaisseaux intra-cérébraux, eux aussi, sont suivis de fibres neuro-végétatives et ceci est vrai non seulement pour les gros vaisseaux mais aussi pour leurs ramifications les plus fines. Ces faits ont été démontrés par les travaux histologiques de Stokes, Clarke, Penfield, et les travaux expérimentaux de Forbes et Wolf, Tinel, Riser, Villaret, de Sèze et Cachera.

Ces nerfs vaso-moteurs paraissent être sous la dépendance de centres neuro-végétatifs siégeant dans la région méso-diencéphalique. Penfield signale que Stravansky, au cours d'expériences faites à l'institut neurologique de Montréal, a pu montrer que la stimulation de différentes régions de l'hypothalamus produit une vaso-constriction ou une vaso-dilatation des vaisseaux cérébraux. De même, Chorobski et Penfield (1932), admettent qu'il existe des centres neuro-végétatifs siégeant au niveau du bulbe et du troisième ventricule et susceptibles de produire des modifications du calibre des vaisseaux dans l'hémisphère homolatéral. Tinel admet également l'importance des centres méso-diencéphaliques. Clovis Vincent, au cours d'interventions portant sur le troisième ventricule, a pu voir se déclencher un œdème cérébral.

Enfin, dans la régulation nerveuse de la circulation cérébrale, il faut accorder un rôle, quoique de beaucoup moindre importance, au sinus carotidien et à la zone cardio-aortique. Ces zones sont reliées aux centres bulbaires pour le sinus carotidien, car le nerf de Hering, pour la zone cardio-aortique, par des filets qui empruntent, les uns la voie du sympathique cervical, d'autres, celle du pneumo-gastrique. Toute élévation au niveau de ces zones réflexogènes est transmise aux centres qui répondent par une vaso-dilatation avec hypotension au niveau de la circulation périphérique et inversement.

Il est possible qu'il y ait aussi une action directe des centres sur la circulation cérébrale, mais cette action est faible et semble se faire dans un sens opposé à l'action qui s'exerce au niveau de la circulation périphérique. Autrement dit, si les centres réagissent par une hypotension périphérique, à une hypertension au sinus carotidien, ils réagissent en même temps, par une vaso-constriction cérébrale légère et inversement. Nous aurons à étudier le rôle de ces zones réflexogènes et du sympathique cervical ultérieurement. Mais d'emblée, l'on peut dire que le rôle de ces zones dans le déterminisme de l'épilepsie est accessoire.

Après ces considérations préliminaires, nous allons décrire les phénomènes circulatoires du cerveau épileptique et nous décrirons successivement :

— les données de l'observation à l'œil nu du cerveau au cours des crises épileptiques;

— les données fournies par l'enregistrement du débit sanguin cérébral au cours des crises, à l'aide des couples thermo-électriques.

a) *L'observation* du cerveau au cours des crises épileptiques, soit lors d'interventions neuro-chirurgicales, soit au cours de crises expérimentales chez l'animal, a permis des constatations variables selon les auteurs. Dans l'ensemble, les auteurs sont d'accord pour admettre qu'il y a un arrêt circulatoire, mais ils ne sont pas d'accord sur le sens dans lequel se font les perturbations vaso-motrices responsables de cet arrêt. Pour les uns,

la vaso-constriction est la règle, pour d'autres, la vaso-dilatation paralytique avec stase. Enfin, il est certain que lors de certaines crises, lors de l'état de mal notamment, le phénomène essentiel est un œdème cérébral.

1°) *La vaso-constriction et le spasme* avait déjà été émise à titre d'hypothèse par JACKSON qui rapporte par ailleurs l'observation d'une vaso-constriction des artères de la rétine au début d'une attaque. D'autre part, des constatations directes ont été rapportées par HORSLEY, Forster KENNEDY, LERICHE, DE MARTEL, BARRÉ, qui ont vu au cours d'opérations crâniennes l'anémie des circonvolutions cérébrales pendant les crises épileptiques. Je n'oublierai jamais, dit BARRÉ, le spectacle d'un cerveau largement découvert par une trépanation au cours d'une crise épileptique; il devint avec une extrême brusquerie blanc comme plâtre. Je compris alors la brusquerie de certaines attaques et j'eus l'impression de connaître le facteur de la crise. FROERSTER mentionne aussi cette anémie. Il rapporte également que le cerveau se rétrécit, ensuite se dilate et se cyanose. Jacqueline MOREAU, dans sa thèse, rapporte un cas de collapsus cérébral au cours d'une intervention. Enfin, SPIELMEYER, partant de constatations histologiques, admet que le spasme vasculaire existe dans le cerveau épileptique.

Certaines constatations expérimentales sont venues s'ajouter à cet ensemble de faits; ainsi les constatations de COBB (1932) pour qui la caféine, l'ergot, la nicotine, le camphre, le plomb, substances convulsivantes, provoquent une vaso-constriction ainsi, aussi, l'étude de l'épilepsie cardiazolique faite par ASUAD chez l'animal; l'examen du cortex par la technique du hublot a permis à cet auteur d'observer à la période de latence une diminution du calibre des artères de la pie-mère; puis, à la phase tonique, une vaso-constriction artérielle très importante contrastant avec une dilatation veineuse remarquable (due au reflux passif du sang veineux thoracique au moment de la contraction tonique).

2°) D'autres auteurs admettent, au contraire, qu'il existe une *vaso-dilatation paralytique* génératrice de stase. Il est bien entendu qu'il s'agit d'une vaso-dilatation du système capillaro-

veineux qui, seul, est capable de produire une stase, la dilatation des seules grosses artères n'étant susceptible de produire qu'une augmentation du débit avec hyperpulsatilité.

Une telle théorie est défendue par ALAJOUANINE et THUREL dans leur rapport magistral sur la circulation cérébrale, se basant sur des constatations anatomiques. D'autre part, de MARTEL, THUREL et GUILLAUME ont décrit l'aspect du cerveau au cours de crises convulsives. THUREL dit : « Pour notre part, au côté de DE MARTEL et GUILLAUME, nous avons assisté maintes fois au cours d'interventions chirurgicales, alors que le cerveau était à découvert à une crise Bravais-Jacksonienne ou généralisée. Nous n'avons constaté de modifications nettes du cerveau que dans les crises généralisées, ces modifications étant d'ailleurs en partie secondaires à l'épilepsie : à la phase tonique, le cerveau augmente de volume et menace de faire hernie à travers l'incision de la dure-mère, mais il ne bat pas, et à la phase clonique, chaque secousse détermine un mouvement d'expansion, qui ne doit pas être confondu avec le pouls cérébral; par ailleurs, le réseau vasculaire cortico-méningé est plus apparent et ses mailles sont plus nombreuses et plus étroites, du fait de l'apparition d'un grand nombre de petits vaisseaux très fins, normalement invisibles ou non remplis de sang. Ces modifications ne sont pas dues à un afflux de sang artériel, mais au refoulement dans le cerveau du sang vineux thoracique par les contractions musculaires toniques et cloniques, ce refoulement étant rendu possible par l'arrêt de la circulation cérébrale.

Le brusque déficit circulatoire est à l'origine de la crise d'épilepsie, comme celui qui est à l'origine de l'apoplexie cérébrale, semble bien être la conséquence d'une *stase* sanguine par vaso-dilatation paralytique, mais ici, la vaso-dilatation paralytique est moins durable que dans l'apoplexie cérébrale et aussi sans doute moins étendue en profondeur.

PENFIELD a fait des constatations du même ordre au cours d'interventions neuro-chirurgicales. Le phénomène essentiel qu'a observé cet auteur, est *un arrêt de la pulsation cérébrale.* Autrement dit, il a constaté, d'une part un arrêt des pulsations au niveau des artères de la pie-mère et d'autre part, un arrêt

des pulsations que présente normalement la surface cérébrale dans son ensemble. Cet arrêt des pulsations débute avec l'attaque et cesse avec elle. Cet arrêt du pouls cérébral peut être généralisé ou bien localisé à un hémisphère, ou encore n'intéresser qu'une zone limite quand la crise est elle-même limitée. PENFIELD a, par ailleurs, décrit un certain nombre d'autres modifications qu'il a pu observer en cas de crises comitiales :

La cyanose du cerveau peut apparaître lorsqu'il y a gêne respiratoire, à la fin d'une attaque, alors que la pression veineuse s'élève; les veines se gonflent et le cerveau bombe à travers la brèche opératoire. Nous avons déjà décrit ce phénomène plus haut, tous ces événements sont d'ailleurs secondaires, ils n'existent pas en l'absence de gêne respiratoire, ils n'appartiennent pas au mécanisme primaire de la décharge épileptique.

D'autres altérations ont été décrites par PENFIELD, qu'il a observées *après la fin de l'attaque* et auxquelles il n'attribue pas une valeur considérable dans l'apparition des phénomènes épileptiques; ces altérations apparaissent à titre de séquelles dans la zone intéressée par le paroxysme : tantôt, il s'agit d'une *hyperémie post-convulsive* : dans la zone où les pulsations avaient disparu, le pouls cérébral revient progressivement après la fin de l'attaque, les artères de la pie-mère battent avec violence et les veines prennent une teinte artérielle.

Dans certains cas, *une ou plusieurs circonvolutions* prennent une teinte *rouge* par suite de l'ouverture de petits vaisseaux normalement clos.

Dans d'autres cas au contraire, observés par PENFIELD, les phénomènes sont inverses; il s'agit d'une *pâleur anormale* intéressant une ou plusieurs circonvolutions, apparaissant en règle après une attaque dans la zone intéressée.

Enfin, dans certains cas, après l'attaque, PENFIELD a pu noter des *vaso-constrictions artérielles* simples ou multiples.

PENFIELD insiste sur le fait qu'il n'a jamais observé de telles vaso-constrictions avant l'attaque ou au cours d'une attaque. Il n'a jamais non plus observé le collapsus (rétraction en masse du cerveau) signalé par quelques auteurs à titre exceptionnel (Cl. VINCENT — un cas thèse J. MOREAU).

PENFIELD, à propos de ces anomalies vasculaires post-convulsives, fait les remarques suivantes :

— On ne peut pas les reproduire chez l'animal (Lyle GAGE et Joseph EVANS, dans le laboratoire de PENFIELD, n'ont pu les reproduire chez l'animal au cours de convulsions provoquées chimiquement ou électriquement).

— Ces séquelles vasculaires se voient seulement chez les patients épileptiques, on ne peut pas les provoquer chez des sujets non épileptiques, même par stimulation électrique.

— Parmi les patients épileptiques, y sont sujets surtout les patients atteints d'épilepsie dite essentielle, beaucoup moins ceux qui présentent une lésion macroscopique. PENFIELD conclut : les épileptiques en général, et les épileptiques essentiels en particulier, ont une anomalie commune organique, ce facteur commun est une *vasolabilité cérébrale,* si l'on peut s'exprimer ainsi ».

RISER, GÉRAUD, RUFFIC et Mlle LAVITRY ont étudié avec précision les modifications du réseau vasculaire pio-cortical au cours de certaines crises expérimentales chez l'animal. L'inspection et l'enregistrement photographique se faisaient grâce à la constitution d'un hublot dans le crâne de l'animal. Les crises étaient, soit spontanées chez des animaux épileptiques, soit provoquées par le cardiazol.

Dans ces conditions, les auteurs ont fait les constatations suivantes :

— Au cours des crises spontanées « les capillaires demeurent fort peu modifiés mais avec une tendance nette à la vasodilatation. Les veines sont dilatées d'une manière importante. Les artères volumineuses demeurent sans changement pendant toute la durée de la crise; les artérioles subissent une légère vaso-dilatation ».

— Au cours de la crise cardiazolique : « à aucun moment et dans aucun cas, on ne constate le moindre rétrécissement du calibre artériel, qu'il s'agisse de grosses ou de fines artères. Au contraire, les artérioles fines, moyennes et grosses ont plutôt tendance à une légère dilatation ».

Mais les auteurs ne se sont pas contentés d'observer ces phénomènes de vaso-dilatation, ils ont cherché à savoir quelle était leur signification.

D'abord, ils ont constaté que cette vaso-dilatation n'existait pas au début de la crise, mais seulement au moment de l'apnée, période tonique, coïncidant avec l'hypertension veineuse. « On se souviendra de deux faits essentiels » dès le début de la phase tonique, il y a apnée, donc asphyxie, donc augmentation très importante de la pression veineuse générale jugulaire et encéphalique. De plus, le cardiazol détermine presque constamment des modifications de la pression artérielle; celle-ci est le plus souvent diminuée de 2 à 4 cm. de mercure pendant la période de latence et augmentée de 3 à 8 cm. de mercure pendant la phase tonique. Dès lors, les auteurs ont cherché à éviter ces causes d'erreur, ce qu'ils ont réalisé en pinçant les vertébrales, en régularisant l'apport carotidien, en ouvrant largement les jugulaires à l'extrême début de la crise.

Dans ces conditions, aucune modification du calibre vasculaire n'a pu être constatée. Il n'y a plus de vaso-dilatation qui, dès lors, pour les auteurs, n'est qu'un phénomène secondaire.

3°) *L'œdème cérébral* a été constaté au cours de certaines crises épileptiques. En particulier, il semble qu'il soit de règle de constater un œdème cérébral au cours de l'état de mal comitial. Si la mort survient, il n'est pas rare que, à l'autopsie, le cerveau apparaisse œdémateux, aussi bien microscopiquement que macroscopiquement.

Nous ne reviendrons pas sur l'aspect du cerveau œdémateux qui a été bien décrit par DECOURT, ALAJOUANINE et BACOURET, MILLIEZ dans son mémoire. Le déclenchement de cet œdème est brusque. Le cerveau fait hernie à travers la brèche opératoire.

Nous avons donc exposé les diverses modifications circulatoires observées à l'examen du cerveau. Nous avons vu que la majorité des auteurs admettent qu'il y a un arrêt circulatoire ayant son substratum, soit dans une vaso-constriction, soit, pour d'autres, dans une vaso-dilatation, soit dû, enfin, dans certains cas, à un œdème cérébral.

Tels sont du moins les phénomènes apparents et nous avons vu que, pour certains auteurs, il fallait tenir compte de causes d'erreur, les modifications du calibre vasculaire pouvant être la conséquence des convulsions et non leur cause.

Dès lors, certaines recherches se sont attachées à étudier la vitesse du sang circulant au niveau du cerveau au cours des crises épileptiques. Nous avons en vue, ici l'étude du courant sanguin par la méthode des couples thermo-électriques.

b) L'enregistrement du courant circulatoire cérébral par la méthode des couples thermo-électriques.

La vitesse de la circulation intra-cérébrale peut être mesurée par la méthode des couples thermo-électriques (GIBBS, 1933). Le thermo-couple de GIBBS est un appareil métallique en forme d'aiguille pouvant être implanté sans dommage dans le tissu cérébral et susceptible d'être maintenu à une température donnée et constante. Le thermo-couple ayant été réglé pour se trouver à une température un peu supérieure à celle du sang circulant dans l'organe étudié, toute accélération de la vitesse du courant sanguin se trouvera enlever au thermo-couple une partie de sa chaleur, tout ralentissement circulatoire se traduira au contraire, par une élévation de la température du thermo-couple.

Ces variations sont enregistrées par un galvanomètre et les mouvements du spot s'inscrivent sur un cylindre tournant, ce qui permet d'avoir une courbe du phénomène étudié. Une telle méthode a d'ailleurs été utilisée par l'auteur pour apprécier la vitesse circulatoire au niveau des différents viscères. Utilisant cette technique chez l'animal, GIBBS put montrer qu'il n'y avait aucune diminution de la vitesse du sang circulant au cours de crises produites par des substances convulsivantes ou par excitation électrique. GIBBS et LENNOX (1934) utilisant cette technique chez l'homme, constatèrent une augmentation de vitesse circulatoire au cours de crises épileptiques, l'augmentation dans un cas était précédée d'une phase très brève de ralentissement circulatoire (1).

Mais ce sont essentiellement les travaux de PENFIELD qui ont permis d'étudier cet accroissement circulatoire; PENFIELD, VON SANTHA et CIPRIANI (1938) utilisèrent la technique de GIBBS chez l'animal après anesthésie au dial.

Ils constatèrent une augmentation du courant sanguin localisée à la partie du cortex moteur intéressée par l'accès.

Cet accroissement circulatoire intéresse aussi les noyaux de la base, y compris le noyau *caudé,* le putamen, le pallidum et le thalamus. Si l'attaque reste unilatérale, l'accroissement du flux sanguin reste localisé au seul hémisphère; si l'attaque se généralise, l'augmentation circulatoire s'étend au côté opposé. Cette augmentation circulatoire commence quelques secondes après les premiers mouvements musculaires et s'arrête peu de temps après la fin de l'attaque.

Surtout intéressants sont les faits observés sur l'homme dans l'épilepsie jacksonienne; mais ici, les phénomènes sont variables selon le lieu où est inséré le thermo-couple.

Tantôt le thermo-couple est inséré au voisinage immédiat de la zone corticale primitivement intéressée par le paroxysme convulsif, zone repérée au moyen de l'excitation électrique du cortex qui, dans une zone limitée (firing point) reproduit une crise identique aux crises que le sujet présente spontanément (2). Dans ce cas, le thermo-couple montre une accélération du courant circulatoire dont le début suit de peu le début de l'attaque provoquée et dont la chute commence à partir du moment où l'attaque est terminée. Cette chute se fait de façon graduelle.

---

(1) GIBBS et LENNOX avaient primitivement étudié la vitesse circulatoire cérébrale de façon globale en introduisant un thermo-couple au niveau des veines jugulaires. Cette méthode n'a pas montré de grosses variations au cours, ni entre les crises épileptiques. Ceci montre que la circulation peut ne pas varier dans son ensemble et cependant varier de façon locale comme l'ont montré les expériences d'insertion du thermo-couple dans le cortex.

(2) Nous décrirons avec plus de détails cette technique au chapitre du traitement chirurgical de l'épilepsie.

Quand le thermo-couple est placé dans une zone cérébrale éloignée et postérieure par rapport à celle qui est intéressée par le paroxysme convulsif (ainsi dans un de ses cas, PENFIELD a placé le thermo-couple au niveau du gyrus angulaire alors que la crise provoquée est une crise jacksonienne motrice intéressant le cortex rolandique seul), on ne constate aucune variation circulatoire au niveau du thermo-couple.

Quand enfin, le thermo-couple est de siège éloigné mais antérieur, par rapport à la zone où débute le paroxysme (ainsi dans un cas de PENFIELD), épilepsie provoquée par excitation de la partie postérieure d'un lobe temporal et thermo-couple inséré au niveau de la pariétale ascendante, on constate d'abord au niveau du thermo-couple un ralentissement circulatoire, puis et seulement dans un second temps, l'accélération circulatoire.

Telles sont les constatations faites par PENFIELD des trois groupes de ces différents.

PENFIELD, pour les expliquer, admet que :

— l'augmentation circulatoire au cours d'une attaque n'apparaît pas dans le cerveau tout entier, mais seulement dans une zone limitée;

— l'augmentation circulatoire d'un territoire à un moment donné est compensée par une chute de pression et un ralentissement circulatoire dans les vaisseaux situés autour de la zone hyperémiée;

— enfin, l'augmentation circulatoire témoin du paroxysme épileptique se déplace. Mais, alors que ce déplacement se fait rarement, sinon jamais dans le sens antéro-postérieur, il se fait en règle, en direction de la frontale ascendante (nous avons fait déjà état de cette donnée lors du diagnostic de la localisation à propos de la discussion de la valeur localisatrice de la crise Bravais-Jacksonienne).

Dès lors ces données permettent de comprendre :

— que lorsque le thermo-couple est au lieu même de la décharge, il indique une accélération circulatoire;

— que lorsqu'il est placé loin en arrière de la zone de décharge, il ne subisse aucune influence;

— que lorsqu'il est placé en avant de la zone primitivement intéressée par le paroxysme, il indique d'abord un ralentissement puis, lorsque la vague passe, à son niveau, une accélération.

Nous allons maintenant reproduire les observations de PENFIELD qui servent de base à ces conclusions :

Cas 16 (MM).

Le thermo-couple est inséré dans le cortex dans le gyrus supra maginalis droit. L'excitation à une distance de 3 cm. au niveau de la pariétale ascendante produit les phénomènes suivants : extension de l'auriculaire gauche, il ne répondait plus aux questions, ses yeux déviés vers la gauche et la bouche attirée légèrement. Cette attaque dura sept secondes. On lui demanda de compter, ce qu'il fit avec difficulté. Une seconde attaque apparut et à la fin de cette attaque on lui demanda de compter de nouveau. Il le fit, mais presque aussitôt la suite des nombres devint incertaine, les yeux dévièrent fortement à gauche et il eut une troisième crise de courte durée. On ne s'aperçut qu'il avait vraiment une crise, que quarante secondes après l'excitation. Deux minutes vingt secondes après l'excitation, il dit se trouver parfaitement bien.

Un enregistrement fut fait par M. CIPRIANI, des variations du flux sanguin indiquées par le thermo-couple au moyen d'un galvanomètre et d'un kymographe dans une chambre contiguë à la salle d'opération et les différents évènements furent signalés sur le tambour du kymographe par le Docteur VON SANTHA qui assistait comme observateur dans la salle d'opération. La fig. 251 montre l'enregistrement du flux sanguin. L'excitation en X est indiquée par le signal S. Elle ne produit pas un effet immédiat; au signal X, on reconnut que le *patient était en crise et le flux sanguin augmentait rapiment* comme le montre la courbe ascendante. En B, la *deuxième attaque* apparaissait et la courbe du flux *sanguin monte encore rapidement* à partir d'un palier temporaire. En C, la troisième attaque apparut et il y a une *troisième montée du flux après laquelle le graphique s'abaisse très rapidement.*

Le début de la chute de vitesse du flux sanguin correspond dans le temps avec la sensation de bien-être accusée par le patient.

En conclusion, l'excitation électrique a été suivie d'un accès constitué de trois phases successives et semblables entre elles. Il y eut un accroissement du flux sanguin à l'emplacement du thermo-couple, qui montre une montée distincte pour chacun des accès et une chute précipitée à la fin du phénomène convulsif.

Cas 17 (J. R.).

Ce patient avec son *foyer épileptogène* dans une zone de ramollissement d'origine infectieuse dans la partie postéro-inférieure du *lobe temporal* droit (fig. 252, X). Le thermo-couple fut placé au *niveau de la pariétale ascendante à une distance* d'environ 6 cm. Une exploration électrique complète de la zone rolandique ne provoqua aucune attaque, mais seulement des réponses motrices et sensitives. *L'excitation dans la zone de ramollissement* entraînait des mouvements de déglutition et lui faisait dire qu'il avait envie de vomir (signe fréquent au début des crises habituelles). Ses pupilles se dilataient puis se contractaient et ses yeux dévièrent fortement vers la gauche position dans laquelle ils restèrent quelque temps, la face attirée vers la gauche. Il y avait une perte de conscience évidente, la durée de l'attaque, jusqu'à ce qu'il puisse parler de nouveau, fut de une minute et demie. *Durant l'attaque aucune pulsation ne put être vue dans les artères, mais le cerveau, en tant qu'organe, continuait à montrer quelques pulsations artérielles.* Les premières pulsations artérielles apparurent six minutes après l'excitation.

Le graphique du flux sanguin est représenté dans la fig. 253 ou A indique le moment d'excitation au point X. B représente le début de l'attaque. *L'accroissement du flux sanguin ne fit son apparition au niveau du couple thermo-électrique que lorsque l'attaque fut à son déclin. Il y eut alors une augmentation marquée et soutenue du flux* qui amena le retour de la conscience du sujet.

Il est significatif de noter que la montée fut précédée d'une chute rapide et qu'il n'y avait aucun mouvement convulsif susceptible d'entraîner des causes d'erreur en troublant le thermo-couple. Il semble évident *que le trouble avec sa dilatation vasculaire associée s'est lentement propagé à travers la surface du cerveau jusqu'au thermo-couple.*

L'augmentation du flux sanguin pendant une attaque n'apparaît pas dans le cerveau tout entier, mais seulement sur des surfaces réduites. Par exemple, dans le *cas* 18 (M. O.) :

L'excitation a produit une crise convulsive qui englobe tout le cortex rolandique, à en juger par son aspect, mais il n'y a *aucun changement dans le flux sanguin postérieur* au cortex rolandique à l'emplacement du thermo-couple dans le gyrus angulaire.

Lorsque le point d'origine de l'accès et le point de l'enregistrement de flux sanguin sont proches l'un de l'autre, l'augmentation du flux est rapide.

Ainsi le montre l'exemple typique du *cas* 19. L'hémisphère droit de F. G. fut exposé sous anesthésie locale comme le montre la fig. 254. Une cicatrice provenant d'un traumatisme apparaît dans le *cortex rolandique*, juste au-dessus de la scissure de Sylvius, la ligne noire T plus basse est un enchevêtrement de fils se terminant dans le thermo-couple Gibbs qui a été introduit dans la matière grise avant la lettre X.

L'excitation en X produit une crise de quinze secondes que le patient décrit comme caractéristique de ses crises habituelles. Sa tête et ses yeux se tournent invinciblement vers la gauche et il a des mouvements convulsifs cloniques du bras gauche sans perte de conscience. Juste avant l'excitation, une pulsation énergique est visible dans les artères superficielles du cerveau. *Durant la crise, toute pulsation décelable disparaît ;* onze secondes après le début de l'attaque on s'aperçoit que la pulsation revient dans ses artères et est plus violente qu'auparavant. Le pouls disparaît du poignet gauche pendant dix secondes. Mais il est présent au poignet droit tout le temps, indiquant que l'absence de pouls dans la radiale gauche est dûe simplement à des contractions musculaires du bras gauche dans cette crise jacksonienne. *Le graphique du flux sanguin montre* (fig. 255) *une montée rapide* qui commence *douze secondes après l'excitation.*

Le flux ascendant gravit un pic aigu en six secondes et tombe ensuite à un palier en dix-huit secondes. Le début des crises des indiqué en A et à la fin en B.

Ainsi, *la chute du pic de l'accroissement du flux sanguin apparaît à la fin de la crise.* De ce palier, il y a une chute graduelle. *Cet accroissement du flux apparaît tandis que les pul-*

sations perceptibles étaient absentes. Vu les caractères de cette crise, il est certain que le thermo-couple était placé dans la partie du cerveau qui se déchargeait pendant l'attaque.

En conclusion, il existe essentiellement deux ordres de phénomènes vasculaires au cours des crises comitiales :

— d'une part, les phénomènes superficiels, arrêt de la circulation dans le réseau vasculaire pio-cortical avec, selon les auteurs, spasme ou vaso-dilatation (laquelle d'ailleurs est peut-être seulement la conséquence de l'hypertension veineuse due aux convulsions), dans certains cas il s'agit d'un œdème cérébral;

— d'autre part, des phénomènes profonds détectés par l'enregistrement de la vitesse du courant sanguin à l'aide des couples thermo-électriques et caractérisés par une accélération circulatoire au moment du paroxysme.

Quelle est la relation qui réunit ces deux ordres de phénomènes, en apparence contradictoires. Nous reprendrons ce problème ultérieurement, après que nous aurons étudié les phénomènes bio-électriques dans l'épilepsie.

B. — Les phénomènes bio-électriques cérébraux au cours des crises épileptiques.

Un certain nombre de faits viennent montrer avec évidence l'existence de phénomènes bio-électriques cérébraux au cours de crises épileptiques.

1) C'est d'une part la possibilité de déclencher l'épilepsie par excitation électrique du cerveau,

— soit par action localisée à une zone du cortex, ce sont les expériences classiques de Fritsch et Hitzig démontrant l'excitabilité du cortex de l'animal,

— soit par action d'ensemble, c'est l'électro-choc qui, par un apport électrique massif provoque une crise généralisée.

2) C'est, d'autre part, la notion de phénomènes de charge et de décharge qui précèdent et suivent toute crise épileptique que cette charge soit réalisée par un apport périphérique ou par un facteur irritatif local, lésionnel ou que les deux ordres de facteurs soient associés, ce qui est le cas le plus fréquent. Tous ces faits ont été envisagés dans un chapitre antérieur.

3) C'est enfin l'électro-encéphalogramme qui vient montrer l'existence de perturbations explosives dans le rythme électrique cérébral normal.

Ainsi donc, la crise épileptique peut être homologuée à un « orage bio-électrique correspondant à une synchronisation vraiment explosive des neurones cérébraux » (Mollaret).

C. — Rapports entre phénomènes vasculaires et phénomènes électriques. Les théories de l'excitation et de la libération dans l'épilepsie.

Nous avons donc décrit les phénomènes vasculaires et les phénomènes bio-électriques. Ces deux ordres de phénomènes existent au cours de crises comitiales. Il nous reste à discuter quels sont les rapports qui les unissent. Quel est le phénomène primaire. Est-ce le phénomène vasculaire ou le phénomène bio-électrique ? Deux théories sont en présence que nous allons exposer :

1°) *Les phénomènes primaires sont les phénomènes vasculaires.* Les couches corticales sont inhibées, il y a libération des centres sous-jacents qui sont alors le siège de phénomènes bio-électriques. Théorie de la *libération* des automatismes sous-corticaux. Cette théorie met surtout l'accent sur les constatations faites à l'examen du cortex au cours des crises. L'arrêt circulatoire apparaît alors comme le phénomène essentiel, qu'il s'agisse d'un spasme ou d'une vaso-dilatation avec stase, ou d'un œdème cérébral; que cet arrêt circulatoire soit généralisé (par atteintes de centres circulatoires régulateurs méso-diencéphaliques), dans ce cas l'épilepsie est généralisée, ou que cet arrêt soit localisé en regard d'une lésion, dans ce cas l'épilepsie est localisée.

Si les phénomènes circulatoires sont localisés, peut-être une action chirurgicale sur le réseau vasculaire cortical pourra-t-elle avoir une action curatrice.

2°) *Les phénomènes primaires sont les phénomènes bio-électriques.* Théorie de l'*excitation.* A la suite d'une hyperproduction d'excitant, qu'il s'agisse d'un apport périphérique toxique ou réflexe excessif, ou de la naissance sur place en regard d'une lésion, se déclenche un orage bio-électrique généralisé ou localisé. Dans la zone intéressée par le paroxysme, il y a une hyperactivité neuronique qui entraîne une accélération circulatoire dans cette zone.

Dans les zones qui entourent la zone intéressée par le paroxysme existe au contraire une chute de pression compensatrice. Une telle théorie est soutenue par PENFIELD, à la suite de ces constatations sur le régime circulatoire profond étudié à l'aide des couples thermo-électriques au cours des crises comitiales déclenchées opératoirement par stimulation électrique du « firing point » chez des sujets porteurs de lésions en foyer génératrices d'épilepsie (1).

« L'excitation électrique détermine une activité violente des neurones dans une petite zone de matière grise tout autour de l'électrode. Après le retrait de l'excitateur, cet hyperfonctionnement neuronique s'étend à la matière grise environnante et détermine une décharge totale des cellules de la région.

L'apport sanguin étant insuffisant pour subvenir aux besoins métaboliques excessifs du moment, un état d'asphyxie se produit dans cette zone. Dès lors, il se forme une substance à laquelle on peut donner le nom de substance « alpha » que l'on

---

(1) Rappelons que chez les sujets porteurs d'une lésion corticale, la stimulation électrique au niveau de la lésion même, n'entraîne pas de crise convulsive. C'est habituellement en bordure de la lésion, en un point, localisé et variable pour chaque cas, qu'il existe une zone sensibilisée « firing-point » c'est-à-dire zone qui commence à flamber ou une stimulation très discrète suffit à déclencher chez ces sujets une crise identique aux crises spontanées. Nous reviendrons sur ces faits lors de l'étude thérapeutique.

puisse ou non assimiler cette substance au CO_2. Sous l'influence de cette substance, il se produit instantanément une dilatation des vaisseaux avec lesquels cette substance est en contact ».

« S'il y a vaso-dilatation et accroissement du flux sanguin dans une partie du cerveau, pourquoi la pulsation visible de la pie-mère décroît-elle ou disparaît-elle ? Et pourquoi la pulsation du cerveau tout entier cesse-t-elle souvent ? »...

« A la suite de l'ouverture du lit artériolaire et capillaire dans certaines parties du cerveau durant une crise, il existe une chute de la pression dans les artères pie-mériennes de la zone exposée. Si tel est bien le cas, la pression doit aussi baisser dans les artères qui entourent la zone de décharge et ces artères présenteront un ralentissement circulatoire. Or, ceci est constaté dans l'observation 17 ».

Rappelons que nous avons décrit cette observation n° 17, de PENFIELD, où le thermo-couple ayant été placé à distance du « firing point », l'auteur constate une chute de la vitesse du flux sanguin au moment de la crise et seulement à la fin de celle-ci, l'accélération circulatoire, comme si la vague épileptique bio-électrique avec la vaso-dilatation l'accompagnant s'était lentement propagée depuis le « firing point » jusqu'au thermo-couple.

Ainsi donc, pour PENFIELD, l'arrêt de la circulation dans le réseau pie-mérien et l'arrêt de la pulsation cérébrale constatée au cours d'une crise épileptique sont le témoin d'une hyperémie sous-jacente. Cette hyperémie est secondaire à la décharge bio-électrique des cellules intéressées par le paroxysme. Cette décharge bio-électrique est le phénomène primaire de la crise.

3°) *Telles sont les deux théories en présence*, théorie qui fait de l'épilepsie un phénomène essentiellement circulatoire, théorie qui insiste, au contraire, sur les phénomènes bio-électriques. Il est probable que l'une et l'autre des théories sont vraies mais chacune pour un certain nombre de cas.

Il est certain qu'au cours de la maladie de STOKES-ADAMS où l'épilepsie se voit lors de pause cardiaque, l'arrêt circulatoire est le phénomène primaire. De même au cours de grandes hémor-

ragies, le déficit circulatoire est essentiel. De même enfin, en présence de cicatrices cérébrales hyper-vascularisées, ce qui n'est pas rare, la coagulation des vaisseaux a pu dans certains cas amener une sédation durable des crises.

Dans d'autres cas, les phénomènes électriques sont essentiels ainsi dans l'épilepsie réflexe, ainsi dans l'épilepsie de l'électro-choc.

Dans un grand nombre de cas, il est impossible de conclure : il est certain que les deux ordres de phénomènes existent mais quel est le phénomène primitif ? Il est impossible de l'affirmer.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE L'EPILEPSIE

Nous serons assez bref sur ce chapitre. En effet, l'épilepsie doit être beaucoup plus étudiée sous l'angle de la physio-pathologie que sous l'angle de l'anatomie pathologique. L'anatomie pathologique peut mettre en évidence des lésions qui, du vivant, ont pu être responsables de crise d'épilepsie. Mais il est évident que, dans une épilepsie toxique, ou dans l'épilepsie de l'électrochoc, il n'y a pas de lésions. Ce sont des mécanismes nerveux sains qui réagissent de façon convulsive à des stimulations suffisamment intenses. De même dans les épilepsies dues à une déperdition sanguine importante par exemple, ou l'épilepsie de la maladie de STOKES-ADAMS.

Dans d'autres cas, l'épilepsie est en relation avec une lésion cérébrale localisée. Ramollissement cérébral par exemple, ou hématome sous-dural. L'anatomie pathologique de tels processus est connue et la décrire n'apportera rien dans la compréhension des phénomènes épileptiques. Lorsqu'il s'agit de tumeur cérébrale, l'anatomie pathologique permet de préciser le siège de la tumeur, le degré de l'œdème associé.

Beaucoup plus intéressante à décrire nous *paraît être l'anatomie pathologique des cicatrices cérébrales* qui sont souvent cause de crises d'épilepsice. L'origine de ces cicatrices, nous l'avons vu, est diverse : traumatismes de la naissance ou plus tardifs, infections encéphalo-méningées. Les lésions observées ont fait l'objet de travaux récents, en particulier de la part des neuro-chirurgiens qui ont observé ces lésions, ont précisé leur caractère fréquemment évolutif et ont proposé et exécuté leur

thérapeutique radicale. Nous décrirons cette anatomie pathologique en nous référant essentiellement aux travaux de PENFIELD.

PENFIELD distingue : d'une part les cicatrices cérébro-méningées, d'autre part, les lésions d'atrophie cérébrale en foyer.

— *Les cicatrices cérébro-méningées* sont dues soit à une méningite de l'enfance, soit à un abcès du cerveau ayant abouti à la résorption spontanée, soit surtout à une fracture ouverte du crâne avec ouverture de la dure-mère, cette fracture pouvant survenir soit au moment de l'accouchement, soit plus tard au cours de la vie. Un certain nombre de caractères des cicatrices méritent d'être étudiés.

L'importance de l'atteinte méningée :

Il y a une différence frappante dans le pourcentage des crises entre les cas où il y a plaie du crâne sans atteinte de la dure-mère et les cas où la dure-mère est ouverte (PENFIELD). WAGRTAFFE rapporte que 1,6 % des malades atteints de graves blessures crâniennes de guerre, présentent des crises, quand la dure-mère est intacte, et que le pourcentage est de 18,7 % quand la dure-mère est ouverte. La pénétration de la dure-mère multiplie donc par dix le pourcentage des crises épileptiques. L'analyse de STERN indique que de 20 à 50 % des malades atteints de fractures ouvertes du crâne deviennent épileptiques alors que le pourcentage est réduit à 2 à 4 % dans les traumatismes fermés. Il est donc évident que les épilepsies post-traumatiques ne résultent pas tant de la gravité du traumatisme que de l'ouverture de la dure-mère qui entraîne une cicatrice cérébro-méningée (PENFIELD).

Le mode de constitution des cicatrices est le suivant :

Après le traumatisme, le tissu cérébral est progressivement absorbé et les neurones disparaissent.

Il y a prolifération des astrocytes fibrillaires et un tissu conjonctif se développe dans cette zone contuse (PENFIELD).

La cicatrice a une résistance à la traction beaucoup plus grande que celle du tissu cérébral. Elle pénètre irrégulièrement dans ce tissu. D'autre part, les fibres collagènes et les astrocytes restent en quelque sorte parallèles et une véritable traction est

exercée sur la charpente du cerveau; ceci est objectivé par le déplacement des ventricules (PENFIELD).

Une notion intéressante est celle du caractère évolutif de ces cicatrices qui s'étage sur des années, expliquant le caractère tardif de l'apparition de crises épileptiques. Ainsi se constitue une cicatrice évolutive qui, peu à peu, gagne en profondeur et finit par atteindre le ventricule, constituant alors une sorte de cône fibreux, dont le sommet tronqué est dans la corne ventriculaire et dont la base est dans le cortex. Au niveau de ces cicatrices, il y a, non exceptionnellement, une hyper-vascularisation avec formation de néo-vaisseaux et développement d'éléments nerveux sympathiques.

A priori, l'excision radicale d'une telle cicatrice pourrait paraître aussi indiquée que la suppression d'une tumeur épileptogène à condition qu'une cicatrice analogue ne se reforme pas. A la suite d'une série de recherches sur le problème (PENFIELD, DEL RIO HORTEGA et PENFIELD, PENFIELD et BUCKLEY), il peut être établi que l'ablation du tissu cérébral n'est pas suivie de l'apparition d'une cicatrice ou bien que la cicatrice est minime. De tels faits sont très importants, ils sont à la base du traitement chirurgical de tels cas, qui est pratiqué maintenant de façon courante avec de très beaux succès. Nous envisagerons ces faits lors du chapitre thérapeutique.

— *Les lésions d'atrophie corticale en foyer* forment un groupe voisin du précédent. Il s'agit ici d'atrophies en foyer, consécutives à un hématome sous-dural ou à une ischémie à la naissance (circulaires du cordon par exemple), ou à une embolie cérébrale ou une thrombose des vaisseaux cérébraux en une zone localisée, consécutive à une encéphalite de l'enfance par exemple, s'étant traduite au moment de l'épisode aigu par des crises convulsives puis, après un temps de latence plus ou moins long, des crises répétées dues au processus atrophique. Ici, l'atteinte méningée est beaucoup moins importante; il y a beaucoup moins de prolifération de fibres conjonctives que dans les cicatrices cérébro-méningées. Il n'y a pas, ou peu, de rétraction cicatricielle et, comme nous l'avons vu plus haut, la fréquence des crises comitiales est bien moindre que lorsqu'il y a atteinte

méningée concomitante. En regard de la zone corticale atrophiée, il y a une dilatation ventriculaire, faits que nous avons décrits déjà lors de la ventriculographie des lésions cicatricielles cérébrales.

A côté de ces cas où les lésions sont localisées et corticales, cas les plus intéressants, comme susceptibles d'une intervention chirurgicale, radicale, il peut arriver que l'épilepsie témoigne des lésions cicatricielles profondes non accessibles, ou bien qu'elle témoigne des lésions étendues, telles celles qui sont à la base de certaines encéphalopathies infantiles par exemple.

Enfin, à côté de ces lésions qui sont la cause de l'épilepsie, l'on sait que l'épilepsie, lorsqu'elle se répète, peut être elle-même génératrice de lésions. Ceci explique la diversité du siège et de l'aspect des lésions constatées dans l'épilepsie lorsqu'elle a atteint une certaine ancienneté d'évolution.

TRAITEMENT

Le traitement de l'épilepsie est étiologique et symptomatique.

1°. — TRAITEMENT ETIOLOGIQUE

1) Nous n'insisterons pas sur les *cas* nombreux *où l'épilepsie est manifestement symptomatique et au second plan,* au milieu du tableau d'une affection dont le diagnostic est évident ou facile; intoxication, infection aiguë, épilepsie d'origine cardio-vasculaire, traumatisme récent. Dans tous ces cas, il faut avant tout traiter l'affection responsable de l'épilepsie qui, souvent disparaîtra à la suite de ce traitement étiologique. Rappelons que, devant une épilepsie dite réflexe, il faut penser à la possibilité d'une épine irritative cérébrale : tumeur ou cicatrice en particulier, justiciable d'un traitement curateur.

2) Nous serons également rapide sur les *tumeurs cérébrales.* Rappelons que devant toute crise d'épilepsie typique ou atypique, localisée ou généralisée, d'apparition récente et dont la cause n'est pas évidente, il faut penser à une tumeur cérébrale et la rechercher par les examens complémentaires. L'extirpation de la tumeur s'impose dans les délais les plus brefs.

3) Nous insisterons plus sur les *cicatrices cérébrales* ou *cérébro-méningées* parce que l'on ignore souvent la possibilité

du traitement radical de ces cicatrices, bien mis en évidence par les travaux de FOERSTER, PENFIELD.

Les cicatrices dues à des lésions anciennes, d'origine infectieuse ou traumatique, représentent une des causes les plus fréquentes des épilepsies, en particulier, des épilepsies dites « essentielles ». Mais, si dans la majorité des cas, ces lésions sont profondes et inaccessibles, ou trop diffuses un certain nombre non négligeable puisque, pour PENFIELD, « le nombre d'épilepsies dues à une tumeur est à peu près le même que le nombre des épilepsies dues à un cicatrice cérébro-méningée » sont localisées et, donnent un tableau clinique suffisamment évocateur pour que le diagnostic puisse en être fait. Nous avons décrit l'aspect clinique et encéphalographique de ces états lors du chapitre étiologique. Nous avons décrit ailleurs leur anatomie pathologique.

De tels cas sont justiciables d'un traitement chirurgical. Ce traitement ne sera envisagé qu'en cas de crises rebelles après essai de traitement médical, gardénal, diphénylhydantoïne, associé à la *radiothérapie* du côté de l'hémisphère atteint, que notre Maître, Monsieur ALAJOUANINE prescrit volontiers.

L'intervention décidée, un diagnostic de localisation précis est nécessaire, basé sur la clinique et l'encéphalographie. Le volet une fois pratiqué, l'intervention comporte : la stimulation électrique du cortex qui permet de repérer la zone motrice et de détecter le « firing point » puis, selon l'aspect des lésions, l'extirpation de la zone cicatricielle ou plus rarement, la ligature d'un vaisseau anormal au niveau du foyer d'atrophie; parfois la coagulation de vaisseaux superficiels ou la libération d'adhérences.

a) *La stimulation électrique* nécessite un outillage spécial : excitateur cortical à manche en verre et à électrode de platine qu'utilise PENFIELD, avec électrode bipolaire ou unipolaire; dans ce dernier cas, l'électrode indifférente consiste en une plaque de cuivre fixée par un clamp au muscle temporal. Un courant galvanique et d'une intensité inférieure à 8 milliampères est

produit par une bobine de FARADAY. Certains dispositifs munis d'un thyratron ont été utilisés par PENFIELD. La sécurité serait plus grande, jointe à la possibilité d'obtenir des réponses localisées. L'intensité nécessaire et qu'il ne faut pas dépasser, au risque de créer des paralysies durables, est mesurée pour l'intensité juste nécessaire pour provoquer au niveau du muscle temporal exposé, une contraction.

Ces précautions étant prises, le neuro-chirurgien repère par excitation du cortex :

— d'une part, la zone motrice souvent déplacée au cours de ces lésions cicatricielles;

— d'autre part, le « firing point » zone qui commence à flamber, foyer épileptomorphe de MOLLARET, avec ses caractéristiques, on le trouve en bordure de la lésion et à son niveau même, il suffit d'une excitation très faible pour déclencher la crise à son niveau, comme si cette zone était préparée, sensibilisée enfin à son niveau, l'on reproduit la crise typique avec ses éléments préliminaires, c'est-à-dire son aura.

b) *L'ablation de la cicatrice* réalise une intervention curatrice radicale, dont les modalités sont bien précisées dans les publications de PENFIELD : « l'incision sera faite en tissu sain; le type de la cicatrice n'a pas d'importance. L'ablation ne doit pas laisser de tissu malade; et quand cela est possible, cette incision doit aller jusqu'au ventricule. Une telle incision laisse un espace rempli de liquide qui ne donne pas lieu à une cicatrice, ou seulement à une cicatrice peu importante ». Par ailleurs, il est surprenant de constater la rareté des séquelles malgré le siège de l'incision qui peut intéresser la zone motrice. Si l'on admet que l'on extirpe un tissu cicatriciel, par conséquent mort fonctionnellement que, d'autre part, des suppléances ont pu se produire, on comprend mieux la rareté des séquelles constatées.

Nous résumerons ici quelques *observations* que nous emprunterons à PENFIELD, concernant des lésions cicatricielles dues, les unes à des maladies infectieuses cérébro-méningées de l'enfance, les autres à des traumatismes obstétricaux.

1°) *Lésions cicatricielles concernant des maladies infectieuses encéphalo-méningées de l'enfance :*

OBSERVATION 1 de PENFIELD. — Atrophie cérébrale et adhérences méningées secondaires à une méningite de l'enfance.

Sujet de 30 ans présentant depuis l'âge de 16 ans, des crises caractérisées par une sensation de vertige suivie de contraction de l'hémiface gauche, rotation de la tête vers la gauche, et mouvements cloniques des membres supérieur et inférieur gauches ; souvent survenait une généralisation secondaire.

A l'examen, on constatait une hémiplégie spasmodique discrète du côté gauche avec atrophie modérée et trouble sensitif de type cortical du même côté ; psychisme intact.

Dans les antécédents, *une maladie fébrile à l'âge* de 6 mois ayant laissé comme séquelle l'hémiplégie actuelle.

L'encéphalographie montrait une dilatation du ventricule droit et des zones kystiques superficielles au niveau des lobes frontal et pariétal droits.

Un volet fut pratiqué du côté droit. La dure-mère adhérait fortement à la pie-mère et ne put en être séparée qu'après une dissection minutieuse, notamment dans la partie postérieure. Ces adhérences contenaient des vaisseaux allant de la dure-mère à la pie-mère. La pie-mère était très épaissie et les vaisseaux pie-mériens très tortueux. Il existait une atrophie corticale importante. En avant, au niveau du lobe frontal, il existait une zone atrophique et un kyste.

En arrière, il existait une zone atrophiée étendue, s'étendant en profondeur jusqu'au ventricule. La zone motrice repérée par stimulation était déplacée en arrière au voisinage de la zone d'atrophie. Cette zone atrophique postérieure fut extirpée. Il n'y eut pas de signes de déficit post-opératoire et les crises diminuèrent mais sans disparaître complètement.

PENFIELD attribue le caractère incomplet du résultat à la diffusion des lésions.

OBSERVATION 7 de PENFIELD. — Atrophie corticale en foyer secondaire à une thrombose artérielle apparue au cours d'une maladie de l'enfance.

Sujet de 22 ans présentant depuis l'âge de 16 ans des crises jacksoniennes précédées d'une aura sensitive au rythme de une par mois. A l'exa-

men, il existait une hémianopsie latérale homonyme droite et une hémiparésie droite.

Dans les antécédents, on notait une pneumonie à l'âge de 9 mois qui fut suivie d'une hémiplégie droite.

L'encéphalographie montrait une translation d'ensemble du système ventriculaire vers la gauche avec dilatation importante du ventricule gauche.

A l'intervention, la dure-mère n'était pas adhérente, la partie postérieure du lobe occipital était remplacée par un sac membraneux rempli de liquide céphalo-rachidien. En avant de cette zone, il existait une ou deux circonvolutions très étroites. L'aura put être reproduite par excitation électrique en avant et en bas du sac membraneux.

Une extirpation fut pratiquée, la ligne d'incision s'arrêtant en tissu sain. Les attaques disparurent pendant un an et demi mais réapparurent ensuite au rythme de deux à trois par mois.

PENFIELD pense qu'une excision plus large aurait pu supprimer définitivement ces attaques. Il admet que les lésions furent consécutives à une thrombose vasculaire survenue lors de la pneumonie à la faveur d'un état de deshydratation.

2°) *Lésions cicatricielles secondaires à des traumatismes obstétricaux :*

CAS 2 de PENFIELD. — Cicatrice cérébro-méningée secondaire à une fracture du crâne avec enfoncement survenu à la naissance.

Jeune fille de 14 ans, présentant depuis l'âge de 11 ans des crises jacksoniennes souvent déclenchées par un bruit soudain, crises jacksoniennes motrices gauche avec déviation de la tête et des yeux vers la gauche. A l'examen, légère hémiatrophie gauche. Hémianopsie latérale homonyme partielle gauche.

Dans les antécédents, l'on notait que l'accouchement avait nécessité l'usage du forceps et qu'il existait une dépression crânienne évidente. Trois jours après la naissance, apparurent des convulsions qui se renouvelèrent le cinquième jour. Il persista une parésie gauche.

L'encéphalographie montrait une dilatation du ventricule droit.

A l'intervention, il existait une cicatrice au niveau de la pariétale ascen-

dante à laquelle la dure-mère adhérait. Après reproduction électrique des crises, l'excision de la cicatrice fut pratiquée.

Dans les dix-huit mois qui suivirent, la malade ne présenta aucune crise. Il faut noter qu'elle conserva une impotence partielle du membre supérieur gauche.

CAS 3 de Penfield. — Atrophie corticale secondaire à une gêne circulatoire au moment de la naissance.

Jeune fille de 16 ans présentant depuis l'âge de 10 ans, trois types de crise : 1°) crises sensitives localisées au niveau du membre supérieur et inférieur gauche ; 2°) crises faciales gauches d'abord sensitives puis motrices ; 3°) rotation de la tête et des yeux vers la gauche ; parfois survenait la généralisation secondaire. A l'examen, l'hémiatrophie gauche (membre inférieur et supérieur, hémithorax) astéréognosie gauche, psychisme normal.

Dans les antécédents : circulaires du cordon et application du forceps après un travail d'une durée de trente-six heures. Asphyxie ayant nécessité la réanimation ; crises convulsives généralisées ayant duré trois jours, deux mois après la naissance.

L'encéphalographie montrait une atrophie de l'hémisphère droit dans son ensemble avec dilatation du ventricule droit.

A l'intervention, il n'y avait pas d'adhérence méningée, mais trois zones distinctes : frontale, pariétale haute et pariétale basse où les circonvolutions étaient petites, constituées d'un tissu induré. Ces zones furent extirpées. Il n'y eut aucun trouble fonctionnel post-opératoire et dix-huit mois après l'opération, les crises n'avaient pas réapparu.

OBSERVATION 4 de Penfield. — Atrophie cérébrale, secondaire à une hémorragie sous-durale et une ischémie en foyer à la naissance.

Sujet de 18 ans, présentant depuis l'âge de 15 ans des crises annoncées par une sensation de tension à l'épigastre et de soif, puis le sujet poussait un cri, présentait une rotation de la tête et des yeux vers la gauche et perdait conscience.

A l'examen, sujet bien développé, tête petite et un peu aplatie du côté droit. Examen neurologique négatif, psychisme normal.

Dans les antécédents, travail long, présentation de siège, l'enfant en état d'asphyxie, fut long à ranimer.

Le second jour, on constata des signes d'hématome intra-crânien : tension de la fontanelle antérieure, contracture sans convulsions. Ces signes s'amendèrent progressivement.

La radio simple montrait que le côté droit du crâne était atrophié par rapport au gauche, la faux paraissait plus proche du côté droit que du gauche. L'encéphalographie montrait un hémisphère droit plus petit que le gauche et le *septum lucidum* déplacé vers la droite. La partie postérieure et la corne inférieure du ventricule droit étaient très dilatés. Un volet droit fut pratiqué. Il existait de fines et nombreuses adhérences entre dure-mère et pie-mère qui furent libérées. Il existait une atrophie marquée des circonvolutions temporales, surtout dans la région temporale basse avec consistance dure du tissu cérébral à cet endroit. Dans la région pariétale postérieure, il y avait une zone où les circonvolutions avaient des dimensions plus petites d'un tiers que les dimensions normales. A la périphérie de cette zone pariétale d'atrophie, l'aura fut reproduite par stimulation. L'incision ouvrit la partie postérieure du ventricule.

Dans les deux ans qui suivirent, le sujet ne présenta plus de crises. PENFIELD admet que le caractère tenu des adhérences est en faveur de l'hypothèse hématome sous-dural. L'atrophie au niveau du lobe pariétal s'explique d'après lui par une ischémie surajoutée.

OBSERVATION 5 de PENFIELD. — Atrophie en foyer par ischémie de la naissance.

Jeune fille de 16 ans. Née en état de mort apparente après application de forceps. Sa sœur jumelle morte à la naissance. Présenta une crise généralisée à 3 ans, une autre à 5 ans et à 9 ans : la première crise typique. Ces crises annoncées par une sensation anormale dans la bouche et la langue du côté gauche, consistaient en une gêne de la parole sans perte de connaissance.

L'encéphalographie montrait une dilatation modérée du ventricule droit et une dilatation aussi du côté gauche. A l'intervention du côté droit, l'hémisphère étant altéré de façon diffuse avec atrophie des circonvolutions, mais sans lésions nettement localisées.

L'aire de la face repérée par la stimulation fut extirpée du côté droit. Il fut évidemment impossible de retirer tout le tissu anormal. L'interven-

tion ayant eu lieu en mai 1933, le patient n'avait eu que quatre attaques; deux en avril 1936 et deux en octobre 1937.

PENFIELD admet qu'il y eut dans ce cas des lésions diffuses dues à l'ischémie au moment de la naissance.

OBSERVATION 6 de PENFIELD. — Atrophie en foyer des circonvolutions par ischémie à la naissance.

Sujet de 16 ans. Depuis l'âge de 7 ans, crises Bravais-Jacksoniennes droites après aura sensitive dans le membre supérieur droit, parfois suivies de généralisation. Examen négatif, léger retard intellectuel. Antécédents : avait été délivré facilement, mais son frère jumeau, qui le suivait, était mort et il y avait là des raisons de penser qu'il avait dû souffrir lui aussi.

L'encéphalographie montrait que le troisième ventricule et le septième lucidum étaient un peu plus proches du côté gauche que du côté droit, l'hémicrâne gauche était un peu atrophié dans son ensemble. Il existait une dilatation du ventricule gauche. A l'intervention, il existait une zone d'atrophie des circonvolutions au niveau de la pariétale ascendante du côté gauche.

L'ablation de cette zone fut pratiquée. Il n'y eut pas de séquelles post-opératoires. Douze mois après, le sujet n'avait pas présenté de nouvelles crises.

OBSERVATION 8 de PENFIELD. — Atrophie cérébrale en foyer par oblitération artérielle antérieure à la naissance.

Il s'agit de crises jacksoniennes chez une jeune femme de 25 ans après légère hémiatrophie droite et dilatation du ventricule gauche sans dystocie apparente et avec phénomènes moteurs hémiplégiques spasmodiques très précoces (une semaine après naissance). L'intervention du côté gauche montrait au niveau de la scissure de Sylvius, un tissu altéré qui fut extirpé. Deux ans après, la malade n'avait pas présenté de nouvelle crise. Se basant sur la précocité des troubles moteurs spasmodiques, l'absence d'antécédents dystociques.

PENFIELD admet qu'il a dû, dans ce cas, exister une oblitération artérielle apparue avant la naissance.

Telles sont les observations de PENFIELD; ses résultats d'ensemble sont les suivants : « l'excision des cicatrices et des zones d'atrophie corticale en foyer donnent tout de même de meil-

leurs résultats au point de vue de la cessation des attaques, que ne le fait l'extirpation des types les plus bénins de tumeurs ». Sur vingt-deux cas où cet auteur a pratiqué l'excision d'une cicatrice cérébro-méningée, 42 % n'ont plus présenté d'attaques et 36 % ont été nettement améliorés.

En ce qui concerne les atrophies corticales en foyer, sur vingt-deux cas, 41 % n'ont plus présenté d'attaques et 32 % ont été améliorés.

De ces observations, nous rapprochons un cas cité par MM. LHERMITTE, GUILLAUME et AJURIAGUERRA.

Il s'agissait d'une malade de 23 ans, épileptique depuis l'âge de 9 ans : convulsions du membre supérieur droit, précédées d'une aura douleur de ce membre et suivies de perte de conscience. Après une atténuation, au cours d'une grossesse (une seule crise pendant cette période), les crises reprirent, non influencées par le gardénal et l'hydantoïne. Il existait une exagération des réflexes du côté droit et à l'encéphalographie, une légère déformation du corps du ventricule gauche. A l'intervention, il existait deux zones pathologiques en arrière de la pariétale ascendante. Après reproduction par stimulation électrique de l'aura et des crises Bravais-Jacksoniennes motrices, ces zones furent excisées. Les crises disparurent. Il faut noter que, par prudence, la malade avait été laissée sous l'influence de la dihydantoïne, médication dont l'influence avait été nulle avant l'intervention.

A l'origine de ces faits, les auteurs invoquent une diphtérie laryngée à l'âge de trois ans, au cours de laquelle survinrent des paroxysmes convulsifs.

Nous citerons encore les observations de TOURNAY et GUILLAUME, de PUECH et PORIN où l'excision d'une zone cicatricielle dont le siège était indiqué par l'aspect des crises, les modifications cliniques et encéphalographiques, fut suivie de la disparition de l'épilepsie.

c) *La ligature des vaisseaux pie-mériens au niveau d'une zone d'atrophie corticale en foyer* a été pratiquée dans trois cas par PENFIELD. Dans deux cas, ce fut un échec et PENFIELD

pense, dans ces deux cas, que l'extirpation de la cicatrice aurait dû guérir ces malades. Le troisième cas fut un succès, nous en résumerons rapidement l'observation :

Crises jacksoniennes droites chez un sujet de dix-neuf ans — légère hémiatrophie droite. Un volet pratiqué du côté gauche découvre une zone d'atrophie corticale au niveau du lobe pariétal. Après repérage de la zone motrice, une attaque semblable aux crises spontanées est produite par stimulation électrique. Après la crise, apparurent dans le territoire d'une grosse artère au niveau de plusieurs circonvolutions, de petites zones anémiques d'une blancheur de neige. La ligature de l'artère fut décidée et pratiquée malgré son siège au niveau de la zone du langage. Pendant les dix jours qui suivirent l'intervention, le sujet présenta une aphasie sévère et une apraxie et eût des crises localisées à la main et à l'hémiface droite. Mais, ultérieurement, les troubles du langage et les troubles moteurs disparurent complètement. Et le malade ne présenta aucune crise pendant les cinq ans qui suivirent. Deux ans après l'intervention, les barbituriques étaient supprimés de façon définitive.

d) Coagulations vasculaires. THUREL écrivait en 1939 : « Pour notre part, nous préconisons la suppression fonctionnelle par la coagulation avec la pince bipolaire du réseau vasculaire sous-pie-mérien, non seulement de la zone épileptique, mais également des régions avoisinantes, même si elles occupent la région rolandique; le réseau vasculaire sous-pie-mérien n'irrigue, en effet, que les couches superficielles du cortex et sa suppression laisse indemnes les cellules pyramidales qui occupent les couches profondes. Nous n'avons pas encore assez de recul pour juger des résultats éloignés de cette opération.

TOURNAY et GUILLAUME relatent les cas de deux malades chez qui, la coagulation des vaisseaux du cortex dans une zone de vascularisation anormale localisée, a donné, après des phénomènes déficitaires passagers, la cessation des crises convulsives, respectivement pendant les deux mois et pendant les quatre mois qui avaient suivi l'intervention. La même intervention chez un malade de BOUDIN et GUILLAUME, atteint d'un état de mal jacksonien a entraîné la cessation immédiate et durable des crises.

e) *Libération d'adhérences.* Dans un cas de TOURNAY et GUILLAUME, l'intervention avait consisté en la libération de fines et étendues adhérences qui étouffaient le réseau vasculaire sous-pie-mérien. Après l'apparition de crises sur la table d'opération, l'intervention fut suivie d'une cessation des crises épileptiques.

2°. — TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE
(traitement du syndrome épileptique)

Ses indications sont essentiellement les cas qui ne font pas la preuve étiologique et où un traitement étiologique ne peut être envisagé. Ces cas restent fréquents, d'où l'importance que conserve le traitement symptomatique. D'autre part, quand un traitement étiologique est envisagé, le traitement symptomatique est indiqué pendant la période préparatoire d'examen complémentaire.

Le traitement symptomatique est essentiellement médical : il vise à diminuer l'hyperexcitabilité nerveuse. Il est beaucoup plus rarement chirurgical : l'intervention visant à agir sur la vascularisation cérébrale par action sur le sympathique cervical. Ces interventions ne sont plus guère pratiquées actuellement.

A) TRAITEMENT MÉDICAL.

Deux grands médicaments sont actuellement utilisés, pratiquement seuls : le gardénal, le diphénylhydantoïne.

En effet, les *bromures* qui, pendant longtemps, ont représenté la base de la médication épleptique ne sont plus guère utilisés. Les doses nécessaires sont voisines de la dose toxique. Dans la pratique courante, on ne dépassait guère 4 grammes de bromure par jour et pour diminuer les doses, on avait proposé de mettre le malade au régime déchloruré. Même à doses modérées, le bromure est mal supporté par certains sujets qui se plaignent d'apathie physique et psychique et présentent des éruptions cutanées.

Les *sels de bore,* en particulier le tartrate borico-potassique, utilisé à la dose de 3 grammes par jour, concurremment avec les bromures, n'est plus guère employé non plus actuellement.

Le *gardénal* par contre, reste une indication de premier plan malgré l'avènement des hydantoïnes.

Il faut d'abord trouver la dose convenable. Il est préférable de commencer par des doses faibles : cinq à dix centigrammes par jour, le soir avant de se coucher; lorsqu'on est obligé d'augmenter les doses jusqu'à vingt centigrammes et plus, en plusieurs prises réparties dans la journée, le gardénal sera avantageusement remplacé par le strychnogardénal qui est moins nocif pour l'activité psychique. A la longue, cependant, la tolérance au médicament augmente sans que les effets thérapeutiques diminuent.

Un fait absolument essentiel et sur lequel il faut insister de façon absolue auprès des malades, c'est la nécessité de maintenir la dose utile quotidienne sans variation et sans interruption pendant plusieurs mois. Si la médication est brusquement supprimée, un état de mal peut s'établir, comme si les accidents simplement retardés s'accumulaient et se manifestaient en une seule fois. Lorsque les crises comitiales auront été supprimées pendant cinq à six mois, on diminuera lentement les doses par paliers successifs en les réduisant de 0 gr. 05 tous les deux mois par exemple, jusqu'au moment où l'on atteint 0 gr. 10. La réduction se fera alors par deux ou trois centigrammes. Naturellement, toute reprise des accidents nécessite le retour immédiat aux doses initiales. Quoi qu'il en soit, la médication doit être continuée de façon indéfinie. Il s'agit d'une médication substitutive qui diminue l'hyperexcitabilité nerveuse, laquelle réapparaît dès que le traitement est cessé.

La diphénylhydantoïne et ses sels (spécialisés en France sous les noms de Solantyl, Di Hydan) représentent une nouvelle thérapeutique des états épileptiques, connue depuis les travaux de MERRITT et PUTNAM. L'action de l'hydantoïne est différente de celle des barbituriques :

Les *barbituriques* ont une action anticonvulsivante com-

plexe. Ils agissent surtout en imprégnant les centres *diencéphaliques* (DICK et MOLITOR, KRESER).

L'hydantoïne paraît porter son action sur l'*écorce cérébrale*. Pierre GLEY a fait à ce sujet les constatations suivantes : quand, répétant les recherches bien connues de FRITSCH et HITZIG, de François FRANCK, on excite, par un courant électrique, la zone motrice corticale du chien, on provoque d'abord des mouvements dans les groupes musculaires commandés par ces centres. Si on fait une excitation forte et prolongée, on provoque un accès épileptique tonique puis clonique.

Chez un animal ayant reçu une forte dose de barbituriques, l'aptitude épileptique disparaît et, en même temps, l'excitabilité de l'écorce disparaît. La même expérience faite sur un chien ayant reçu une forte dose d'hydantoïnate de soude montre que l'aptitude électrique disparaît aussi mais l'excitabilité de l'écorce persiste, et les mouvements se produisent dans les muscles du corps correspondant au point moteur excité, mais l'excitation, même forte et prolongée, ne se généralise pas. Les barbituriques agiraient dans l'espèce en tant qu'anesthésiques et l'hydantoïne, qui n'est pas anesthésique, aurait une action en quelque sorte élective sur l'aptitude de l'écorce à l'épilepsie électrique. De ce fait, l'hydantoïne se sépare des barbituriques et des bromures. Elle est, à proprement parler, un médicament spécifiquement antiépileptique.

Cliniquement, l'avantage de ce produit est de ne pas entraîner de ralentissement de l'activité psychique qui existe avec le gadénal. Ls indications sont assez difficiles à préciser. Peut-être les équivalents épileptiques sont-ils plutôt justiciables de l'hydantoïne, et les crises, du gardénal. En fait, souvent l'un des corps réussit là ou l'autre a échoué sans que cela puisse être prévu cliniquement. Une excellente méthode consiste à associer ces deux produits. Le Solantyl et le Di Hydan sont utilisés en comprimés de 0,10. La dose moyenne est de quatre comprimés par jour. Comme pour le gardénal, il s'agit d'une médication substitutive à poursuivre indéfiniment. Lorsque chez un malade traité par le gardénal, l'on veut remplacer ce produit par le diphénylhydantoïne, il est dangereux de faire cette substitution

brusquement. Des états de mal, une manie épileptique, dans un de nos cas personnels, ont pu être déclenchés. La substitution doit donc être progressive. On diminue le gardénal par paliers de 5 centigrammes que l'on remplace par 0,10 de Solantyl ou de Di Hydan. On peut admettre en effet qu'il faut deux doses de diphénylhydantoïne pour remplacer une dose de gardénal.

Le traitement mixte qui associe le gardénal et le diphénylhydantoïne donne d'excellents résultats : 0,10 de gardénal + trois comprimés de diphénylhydantoïne à 0,10 par exemple. Des cas rebelles au gardénal seul ont pu être guéris complètement.

Les accidents paraissent peu fréquents, du moins d'après l'expérience que nous avons de l'usage de la diphénylhydantoïne dans le service de Monsieur le Professeur agrégé ALAJOUANINE; il semble que les dangers qui ont été signalés au début de l'usage de cette thérapeutique (confusion mentale, apparition de crises, état de mal), soient très rarement observés à condition de prendre la précaution que nous avons signalée. De petits accidents particuliers à la thérapeutique par la diphénylhydantoïne sont la gingivite hyperplasique pour laquelle on a discuté une carence en vitamine C (J. DELAY, MAILLARD, SOULEIRAC et BOITELLE) et des troubles vestibulaires discrets, troubles de la démarche, nystagmus, hyperexcitabilité aux épreuves, diminution des chronaxies vestibulaires (BOURGUIGNON).

Dans l'ensemble, avec le gardénal et la diphénylhydantoïne, on dispose de deux armes qui permettent de juguler complètement les cas légers et à améliorer grandement les cas graves d'épilepsie où un traitement étiologique n'est pas possible.

L'encéphalographie gazeuse par voie lombaire ou la *ventriculographie* ont pu suspendre les crises pendant un temps variable. Nous avons pu constater plusieurs fois ce fait, signalé par maint auteur. Le mécanisme de cette sédation reste mystérieux. Action sur les centres diencéphaliques pour certains.

Rappelons l'intérêt de la *radiothérapie* que l'on peut essayer avant de recourir à l'intervention devant une épilepsie cicatricielle focale. Nous en avons parlé lors de l'étude du traitement des cicatrices cérébrales.

Le régime des épileptiques est simple : régime normal, usage modéré de l'alcool, du café, du thé. Dans les cas exceptionnels où il semble exister une sensibilité spécifique, éliminer l'aliment néfaste (chocolat, lait et laitage, PAGNIEZ). Le régime cétogène (composé de graisses et de viandes, sans hydrates de carbone) préconisé pour lutter contre l'acidose qui précède certains accès, n'est guère utilisable en pratique (1).

De même, le régime déshydraté fondé sur les observations de FRISCH et WALTER, HENHOLZ et KEITH, d'après lesquelles l'hydratation de l'organisme pourrait favoriser l'apparition des crises épileptiques.

L'état de mal, complication très grave, parfois mortelle, sera combattue par : le gardénal sodique, injection sous-cutanée de 0 gr. 20, répétée si besoin est. Injection intra-veineuse de 4 à 5 cm. de somnifère qui peut arrêter l'état de mal. L'acétylcholine (0 gr. 20) a donné des succès à PAGNIEZ, de GENNES. La ponction lombaire avec évacuation abondante de liquide céphalo-rachidien a souvent une heureuse influence, ce qui se conçoit si l'on admet à l'origine de l'état de mal, un œdème aigu cérébro-méningé.

B) LE TRAITEMENT CHIRURGICAL, en dehors du traitement étiologique basé sur l'extirpation de la lésion que nous avons décrit plus haut, se propose d'agir sur la circulation cérébrale dont les modifications sont fréquemment constatées au cours de

---

(1) Des publications américaines récentes ont signalé le bon effet de l'acide glutaminique. En partant de considérations théoriques, WAELSCH a pensé que l'acide glutaminique est capable de produire de l'acidose. En partant de ces recherches, PRICE et ses collaborateurs, ont constaté que l'administration de 4 grammes d'acide glutaminique racémique, trois fois par jour, est suffisante pour maintenir le Ph urinaire aux environs de 5. L'administration de cet amine acide, en même temps que les anticonvulsivants, s'est montré efficace en diminuant la fréquence des crises du petit mal chez leurs malades. SPLANGER, plus récemment, a confirmé les constatations de PRICE chez 6 malades, dont les crises du petit mal n'étaient pas influencées par l'association gardénal-diphényl-hydantoïne.

crises comitiales ainsi que nous l'avons décrit dans un précédent chapitre.

Un certain nombre d'interventions ne sont plus pratiquées actuellement, n'ayant donné que des échecs : section du sympathique cervical que pratiquèrent JABOULAY et JONNESCO, sympathectomie péri-artérielle réalisée sur l'une des deux carotides, même sur les vertébrales (LERICHE). Extirpation du corpuscule carotidien (LAUWERS, LERICHE) qui n'a d'action que dans les cas rares de réflexe carotidien anormal.

CONCLUSIONS

1°) Clinique :

En dehors des crises classiques généralisées et Bravais-Jacksoniennes motrices, il existe un grand nombre de formes atypiques dont l'intérêt est très grand car elles peuvent témoigner d'une lésion cérébrale au même titre que les crises classiques.

2°) Diagnostic positif :

Il est très difficile de donner une définition de l'épilepsie qui puisse englober tous les cas constatés.

Aux éléments cliniques s'ajoutent les données de l'électro-encéphalographie.

3°) Etiologie :

Le domaine de l'épilepsie essentielle paraît devoir être restreint de plus en plus. La plupart des cas d'épilepsie dite essentielle sont dus à des lésions cicatricielles encéphaliques d'origine traumatique (traumatismes tardifs ou de l'enfance) ou infectieuse (méningites, encéphalites). La question cependant de l'existence d'une hypersensibilité congénitale des centres nerveux par abaissement du seuil convulsivant reste posée. Les électro-encéphalogrammes de familles d'épileptiques paraissent justifier l'existence de tels faits.

4°) Physiopathologie :

Le système nerveux dans son ensemble paraît capable de réagir de façon paroxystique. L'épilepsie est un mode de réaction générale des cellules nerveuses. Ceci explique la diversité des phénomènes observés. Dans l'ensemble, on a intérêt à séparer d'une part, des crises localisées de siège le plus souvent cortical et d'autre part, des crises généralisées d'emblée où la perte de conscience et les phénomènes neuro-végétatifs sont les phénomènes primaires : épilepsie, coma de Clovis Vincent, qui paraît avoir son point de départ au niveau de la base du cerveau.

Il existe des faits de transition entre crises localisées et généralisées : ce sont les cas où la crise d'abord localisée se généralise ensuite. Ici, le début est cortical, la généralisation survient lorsque la base est intéressée. Finalement, à la phase de généralisation, le cerveau entier est intéressé : cortex et centres sous-corticaux.

5°) Diagnostic de localisation de la lésion épileptogène.

Il ne faut pas établir une relation automatique entre les indications fournies par la crise elle-même et le siège de la lésion; une lésion peut se manifester par des crises siégeant à distance de la lésion; d'autre part, il faut, en cas de tumeur cérébrale, tenir compte de l'hypertension intra-crânienne.

L'aspect de la crise ne peut donc avoir qu'une valeur de présomption.

Le siège de la lésion sera établi essentiellement :

— d'une part, sur la constatation entre les crises de signes objectifs, déficitaires, durables;

— d'autre part, sur les examens complémentaires : encéphalographie gazeuse, électro-encéphalographie, plurifocale.

6°) Pathogénie :

Au cours d'une crise épileptique, il existe au niveau du cerveau :

1) d'une part, un orage bio-électrique dans un territoire plus ou moins étendu, sous-cortical;

2) d'autre part, des phénomènes vasculaires :
   a) accélération circulatoire au niveau de la zone intéressée par l'orage bio-électrique afin de subvenir à l'exagération du métabolisme cellulaire. L'existence d'une telle accélération a été prouvée par des enregistrements de la vitesse circulatoire à l'aide de couples thermo-électriques (Penfield) ;
   b) arrêt circulatoire visible à la surface du cerveau.

L'orage bio-électrique est rendu possible par l'existence d'une charge excessive des centres nerveux, charge réalisée par des apports divers :

— apport général : toxique, réflexe;
— facteur local : lésion irritative cérébrale;
— ou les deux associés.

L'on discute pour savoir si les phénomènes vasculaires sont primitifs ou secondaires par rapport aux phénomènes bio-électriques.

7°) Au point de vue thérapeutique :

Les indications du traitement chirurgical, jusqu'ici réservées, à certains cas d'épilepsie traumatique et aux tumeurs cérébrales, se sont étendues aux cicatrices cérébro-méningées à condition qu'elles soient unilatérales et bien limitées. Ces cas restent assez fréquents. L'extirpation de la cicatrice, ou plus rarement, des coagulations ou de ligatures vasculaires, peuvent avoir un effet curateur.

Au point de vue du traitement médical, la diphénylhydantoïne permet, avec le gardénal, d'avoir une action très efficace.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
DEBRE

Vu et Permis d'Imprimer
le Recteur de l'Académie de Paris :
G. ROUSSY

BIBLIOGRAPHIE

ALAJOUANINE (Th.) et THUREL (R.). — La pathologie de la circulation cérébrale. (*Revue neurologique*, 1936, I, 1276).

ALAJOUANINE et BASCOURRET. — Le syndrome de l'œdème aigu cérébro-méningé. (*Revue médicale franaise*, 18 mai 1937, p. 397-403).

ALAJOUANINE (Th.) et THUREL (R.). — Perte de substance crânienne consécutive à un traumatisme fermé. (*Revue neurologique*, tome 77, n° 3-4, mars-avril 1945, p. 71).

ALAJOUANINE (Th.) et THUREL et BRUNELLI. — Les douleurs fulgurantes du tabès. Janvier 1936.

ALAJOUANINE (Th.), THUREL (R.) et HOUDART. — Forme pseudo-angineuse de l'épilepsie Bravais-Jacksonienne symptomatique d'une volumineuse tumeur pariétale droite. (*Revue neurologique*, 1943, 308).

ALAJOUANINE (Th.) et THUREL (R.). — Tuberculose cérébrale opérée : survie de trois ans. (*Revue neurologique*, 1945, 209).

ASUAD. — Contribution à l'étude de l'épilepsie expérimentale. (*Thèse Médecine*, Paris, 1940, n° 504).

BAUDOUIN (A.), FISCHGOLD, WELTI (J.-J.) et LERICHE. — L'électro-encéphalographie dans l'épilepsie. (*Bull. soc. méd. Hôp.*, n° 25, 18 juillet 1938, p. 1224-1336).

BAUDOUIN et REMOND. — L'électro-encéphalo-pronostic de l'épilepsie. (*Paris-Médical*, 10 octobre 1945, 261).

— Traitement de l'épilepsie par la diphénylhydantoïne. (*Académie de Médecine*, 21 juillet 1942).

Behague. — (*C. R. Congr. Luxembourg*, 1921).

Béra (Léon). — L'épilepsie par bromure de camphre. (*Thèse*, Paris, 1938).

Bertrand (J.) et Delay (J.) et Guillain (Jacqueline). — L'électro-encéphalogramme normal et pathologique. Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1939.

Bertrand (J.), Godet (J.) et Lacade (R.). — Projection électro-encéphalographique des lésions basses du névraxe. (*Soc. de biologie*, 11 mars 1944, 143).

Binswanger. — (*Nothnagel Handbuch*, 1899).

Boudin (G.) et Guillaume (J.). — Etat de mal Bravais-Jacksonien guéri par l'électro-coagulation des vaisseaux du cortex dans une zone localisée. (*Revue neurologique*, 1943, 249).

Bravais. — L'hémiplégie épileptique, 1827.

Brisso et Delage. — Les dangers des thérapeutiques nouvelles : essai de traitement de l'épilepsie convulsive chez des enfants et adolescents par la diphénylhydantoïne. (*Société médico-psychologique*, 26 mai 1942).

Cestan. — Les épilepsies. Flammarion, éditeur, 1922.

Chauchard (P.). — Les résultats de l'analyse chronaximétrique des états de sommeil. (*Presse Méd.*, 5 août 1944).

— Les résultats de l'analyse chronaximétrique des états convulsivants. Application à l'épilepsie. (*Presse Méd.*, 1945, 34, 454).

Chavany, Daum (S.) et Lobel (G.). — Relativité de la valeur localisatrice de l'épilepsie Bravais-Jacksonienne. (*Progrès médical*, 10 avril 1944).

Chavany (J.-A.), Thiébaut (F.) et Wolinetz (E.). — Crises comitiales généralisées et Bravais-Jacksoniennes avec aura apraxique révélatrice d'un volumineux tubercule pariétal gauche. (*Revue neurologique*, 1944, 76, 1er septembre 1931).

Chavany et Feld (M.). — Remarques sur la localisation diencéphalique de l'épilepsie à propos d'un cas clinique. (*Presse médicale*, 1945, n° 5, p. 58).

Chorobski (J.) and Penfield (W.). — Cerebral vasodilatation nerves and their pathway from the medulla oblongata with observations on the

pial and intracerebral vascular plexus. (*Arch. Neurol. and Psychiat.*, 1932, XXVIII, 1257).

Cobb (S.) and Finesinger (J.). — Cerebral circulation XIX. The vagal pathway of the vasodilatator impulse. (*Arch. Neurol. and Psychiat.*, 1932, XXVIII, 1234).

Crouzon. — Le syndrome épilepsie. Paris, 1929.

Decourt (J.), Bascourret (M.) et Bertrand (I.). — Sur le rôle de l'œdème aigu méningo-encéphalique dans les accidents cérébraux de l'hypertension artérielle. (*Bul. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 3e et L., 27 avril 1934, p. 599-604).

Delay (J.). — Humeur et diencéphale. (*Presse médicale*, 1946, 3, 29).

— Electro-choc et diencéphale. (*Presse médicale*, 1943, 37, 539).

— L'électro-choc et la psycho-physiologie. Masson édit., 1946).

Delay (J.) et Souleirac (A.). — La formule sanguine du post-électro-choc. (*Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1943, 13-14-149).

— Le syndrome humoral du post-électro-choc. (*Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1943, 13-14-152).

Delay (J.), Maillard, Souleirac (A.) et Boitelle. — Accidents du traitement par la diphénylhydantoïne. (*Société médicale des Hôpitaux*, 26 janvier 1945).

Delmas, Marsalet (P.). — L'électro-choc thérapeutique et la dissolution reconstruction. Baillière éditeur, Paris, 1943.

Editorial. — Action de l'acide glutamique sur le petit mal épileptique. (*The journal of the american medical association*, vol. 129, n° 15, 8 décembre 1945, p. 1021).

Epilepsie. — (*Rapports du congrès neurologique international*. Londres, 29 juillet-2 août 1935).

— (*Revue neurologique*, tome 64, n° 4, p. 449-504).

Ey (J.) et Rouart (J.). — Essai d'application des principes de Jackson à une conception dynamique de la neuro-psychiâtrie.

Féré. — Epilepsie et épileptiques. 1897.

Foerster (O.) and Penfield (W.). — Der Narbenzug am und in Gehirn bei traumatischer epilepsie in seiner Beduntung für das Züstandekom-

men des anfälles und für therapeutische Bakämpfung derselben. (*Ztsch. f. Neurol. u. Psychiat.*, 125, 4, 75, 1930).

FOERSTER (O.) and SPIELMEYER (W.). — Die pathogenese des epileptischen Krampfenfalles. (*Deutsch. Ztsch. f. nervenh.*, 1926, XCIV, 15).

FRANCK (F.). — Leçon sur les fonctions motrices du cerveau. Paris, 1887.

GALOT. — Statistique personnelle et réflexions sur le traitement de l'épilepsie par le diphénylhydantoïnate de soude. (*Société médicale psychologique*, 23 juin 1942).

GARCIN et GUILLAUME. — Traitement des blessures et des lésions traumatiques crânio-cérébrales récentes. Paris, Masson éditeur, 1942.

GARCIN et KIPPER. — L'épilepsie giratoire. (*Paris-Médical*, 20 janvier 1941, n° 3, p. 29-40).

GÉLINEAU (J.-B.). — Traité des épilepsies. 1901.

GENTY (P.). — Les douleurs fulgurantes du tabès et leur traitement. Travail du service du Professeur agrégé ALAJOUANINE. (*Thèse*, Paris, 1938).

GIBBS. — Cerebral blood flow preceding and accompanying experimental convulsions. (*Arch. neurol. and psychiat.*, 30, 1003-1020, nov. 1933).

GIBBS (F.-A.). — Thermoelectric blood flow recorder in form of a needle. (*Proc. soc. exper. biol. and med.*, 31, 141-146, octobre 1933).

GIBBS (F.-A.) et LENNOX (W.-G.) et GIBBS (E.-L.). — Electroencephalogram in diagnosis and in local of epileptic seizures. (*Arc. neurol. and psychiat.*, 1936, 36, p. 1225-1253).

GIBBS (F.-A.), LENNOX et GIBBS (E.-L.). — Localizable features of the electrical activity of the brain in petit mal epilepsy. (*Amer. J. Physiol.*, 1936, 116, p. 61).

GIBBS (F.-A.), GIBBS (E.-L.) et LENNOX (W.-G.). — Epilepsy : paroxysmal cerebral dysrythmia. Brain, 1937, 60, p. 377-388.

— Effects on electroencephalogramm of certain drugs with influence nervous activity. (*Arch. Intern. Medic.*, 1937, 60, p. 154-156).

GIBBS (F.-A.), DAVIS (H.) et LENNOX (W.-G.). — The electroencephalogramm in epilepsy and in condition of impaired consciousness. (*Arc. of neurol and psychiat.*, 1935, 34, p. 1133-1148).

GIBBS (F.-A.) et DAVIS (H.). — Changes in the human electroencephalogramm in epilepsy and in conditions of impaired consciousness. (*Arch. of neurol. and psychiat.*, 1935, 34, p. 1133-1148).

GLEY (P.), LAPIPE (M.), RONDEPIERRE (J.), HORANDE (M.) et TOUCHARD (T.). — Etude expérimentale et comparative de l'électro-choc et de l'épilepsie corticale. (*Revue neurologique*, 1945, t. 77, 3-4, 57-70).

— Sur un syndrome convulsif consécutif à l'excitation électrique de la moelle. (*Revue neurologique*, 1943, t. 75, n° 5-6, p. 127-131).

— Sur la possibilité de provoquer l'épilepsie électrique par excitation électrique de la substance blanche. (*Journal de physiologie*, 1943, t. 38, n° 1, p. 132-134).

— L'épilepsie sous-corticale électrique. (*C. R. Soc. biol.*, 1943, t. 137, 24 juillet 1943, p. 737).

GOLLA, GRAHAM et WALTER (W.), GREY. — Electroencephalogram in Epilepsy. (*J. of mental science*, 1937, mars, I).

GOWERS (W.-R.). — Epilepsy and other chronic convulsive diseases 1901.

GROSSIORD. — Le kyste colloïde du III[e] ventricule. (*Thèse*, Paris, 1941).

GUICHARD (A.). — Premiers essais de traitement de l'épilepsie essentielle par le diphénylhydantoïnate de soude. (*Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 30 juin 1942).

GUILLAUME (J.). — Epilepsie jacksonienne suivie d'hémiplégie. Coma. Œdème de l'hémisphère correspondant. Thrombose de la veine rolandique. Phlébectomie. Guérison. (*Revue neurologique*, 1943, p. 41).

HERPIN. — L'épilepsie. 1852.

HORSLEY. — Brain, 29, 1906.

— On convulsives seizures. Selected Writings, vol. 1, 414 Hodder et Stoughton, Londres, 1931.

JACKSON (H.). — Croonian lectures, 1844. Trad. Pariss; in : *archives suisses de neurologie et psychiâtrie*, 1921-22.

JANZEN (R.) et KORNMULLER (A.-F.). — Recherches électro-encéphalographiques chez des malades atteints d'épilepsie symptomatiques. (*Deutsch. Zeitsch. f. Nervenh.*, 1940, p. 283).

JASPER et HAWKE. — Electroencephalography in the localisation of seizures waves in epilepsy. (*Arc. neurol. and psychiat.*, 1938).

KNECHT — Contribution à l'étude expérimentale de la diphénylhydantoïne. (*Thèse médecine*, Paris, 1942).

KORNMULLER (A.-E.). — Architektonische localisation bioktrischen. Erscheinungen auf der grosshirnrinde I. Mitteilung Untersuchungen am Kaninchen bei augenbelichtung. (*J. f. psychol. u. neurol.*, 1932, 44, p. 447-459).

— Die biolektrischen erscheinungen der grosshirnrinde. (*Forsch. d. neurol. psych.*, 1933, 5, p. 419-441).

LADET (M.). — Le syndrome malin au cours des toxi-infections. (*Thèse*, Paris, 1937).

LAPIPE (M.) et RONDEPIERRE (J.). — Contribution à l'étude physique, physiologique et clinique de l'électro-choc. Maloine éditeur, Paris, 1943.

LHERMITTE et DE AJURIAGUERRA. — Psycho-pathologie de la vision. Masson éditeur, Paris, 1942.

LHERMITTE, GUILLAUME (J.) et AJURIAGUERRA. — Le foyer épileptogène et son exérèse dans l'épilepsie. Etude anatomo-clinique. (*Revue neurologique*, 1942, p. 65).

MANCEAU, BARDENAT, BERTIN et SURIN. — Intérêt du cardiazol test pour le diagnostic de l'épilepsie. (*Algérie médicale*, avril 1941, 51).

MERITT, PUTNAM et SCHWAB. — A new series of anticonvulsivant drugs tested by experiments on animals. (*Arch. of neurol. and psychiat.*, 1938, t. 39, n° 5, p. 1005-1015).

MICHAUX (L.), COURCHET (A.) et LECHEVALLIER (G.). — Sept observations d'intoxication d'atelier par le bromure de méthyle. (*Revue neurologique*, 1944, 229).

MOREAU (J.). — L'épilepsie des tumeurs du cerveau. Contribution à l'étude du mécanisme épileptique. (*Thèse de Paris*, 1943).

MOLLARET (P.). — Manuel de pathologie médicale. Tome IV. Masson éditeur, 1946.

— Interprétation du fonctionnement du système nerveux par la notion de subordination. Masson éditeur, Paris, 1937.

MUSKENS (L.-J.-J.). — L'épilepsie. Pathogénie comparée. Symptomatologie et traitement. D. De Vos-Van Kleff, éditeurs, Anvers, 1928.

NOTHNAGEL. — (*Dtsch. Arch. Klin. Med.*, 3, 1867).

PAGNIEZ (Ph.). — L'épilepsie. Conceptions actuelles sur sa pathogénie et son traitement. Masson éditeur, Paris, 1929.

— L'évolution du problème de l'épilepsie. (*Presse médicale*, 1944, 22, 327).

— Application de l'électro-encéphalogramme à l'étude de l'épilepsie. (*Presse médicale*, 1937, 4, 780-782).

PAGNIEZ (Ph.), LIBERSON (W.) et PLICHET (A.). — Contribution à l'électro-encéphalogramme des épileptiques. (*C. R. Soc. de biol.*, 1938, t. CXXVIII, n° 23, p. 1084-1088).

PENFIELD (W.). — Diencephalic autonomic epilepsy. (*Arc. neurol. and psychiat.*, 1929, p. 358-375).

PENFIELD et KEITH. — Focal epileptogenic lesions of birth and Infancy. (*American Journal of diseases of children*, avril 1940).

PENFIELD (W.). — The circulation of the epileptic brain. The circulation of the brain and spinal cord. (*Association for research in nervous and mental diseases*, vol. XVIII, 1937).

— The evidence for a cerebral vascular in epilepsy. (*Annales int. méd.*, 7, 303, 1933).

— Epilepsy and surgical therapy. (*Arch. neurol. and psychiat.*, 1936, 449).

— The epilepsies with a note on radical therapy. (*New England journal of medecine*, août 1939, p. 209).

— Intracerebral vascular nerves. (*Arch. neurol. and psychiat.*, 1932, XXVII, 30).

PENFIELD (W.) and ERIKSON (Th. O.). — Epilepsy and cerebral localization. Charles C. Thomas éditeur. Springfield Illinois. Baltimore Maryland, 1941.

PAGNIEZ (Ph.). — L'évolution du problème de l'épilepsie. (*Presse médicale*, 1944, 22, 328).

PLACA. — De l'indication opératoire dans les complications précoces des traumatismes cérébraux fermés. (*Thèse*, Paris, 1941).

REMOND (A.). — La manométhylhydantoïne. Nouvel antiépileptique de la série des hydantoïnes. (*Société de thérapeutique*, 10 mars 1946).

REYNOLDS, RUSSEL. — Epilepsy. 1861.

RISER. — La circulation cérébrale. (*Revue neurologique*, 1936, 1, 1061).

RISER, GAYRAL, GÉRAUD et LAVITRY (Mlle). — Contribution à la pathogénie de l'épilepsie. (*Presse médicale*, 1942, 53, 754).

RISER, GIRAUD, RUFFIC et LAVITRY. — La pathogénie vasculaire de l'épilepsie. (*Presse médicale*, 6 janvier 1942, 2).

RISER, GAYRAL et GUY. — Du traitement de l'épilepsie par le diphénylhydantoïnate de soude. (*Presse Médicale*, 4 mars 1944).

ROUSSY (G.) et MOSINGER (M.). — Le complexe hypothalamo-hypophysaire, neurocrinie, neuricrinie et orocrinie. (*Revue neurologique*, t. 77, n° 11-12, novembre-décembre 1945, 281-285).

SALMON. — Données expérimentales et cliniques à l'appui d'un centre végétatif épileptogène dans la région diencéphalique. (*XII*e *réunion neurologique int. annuelle*, Paris, 31 mai et 1er juin 1932; *L'encéphale*, n° 8, septembre-octobre 1932).

TANRET (P.). — Sur l'épilepsie expérimentale type Brown-Séquard. (*Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 12 avril 1943, 542).

TARDIEU (G.). — Le coma. (*Thèse*, Paris, 1942).

TELGLEBVERG (S.)., PETER (H.). et KAREN (B.). — Epilepsy as a symptom in intra-cranial tumors. (*Acta psychiat. and neur.*, 1944, fasc. 1-2, 379).

THOMAS (A.). — Epilepsie réflexe. Conférence faite à la clinique neurologique de la Salpêtrière, service du Professeur GUILLAIN, en Mars 1944.

THUREL (R.). — Article EPILEPSIE. In : *Encyclopédie médico-chirurgicale, Neurologie*, 17308, 1939, 1ere édition.

— Traumatismes crânio-cérébraux. Masson et Cie éditeurs, Paris, 1941.

TOURNAY (A.) et GUILLAUME (J.). — Remarques neurologiques et neuro-chirurgicales sur trois cas d'épilepsie. (*Revue neurologique*, 1942, 284).

— Epilepsie jacksonienne à épisodes espacés. Commentaires neuro-chirurgicaux et physio-pathologiques. (*Revue neurologique*, 1er juillet 1943, p. 250).

TROUSSEAU. — (*Clin. méd.*, 1, 1867-1868).

WILSON (K.). — Article the epilepsies. (*In Handbuch der neurologie* de Bunke Foerster, tome XVII).

R. FOULON, Imprimeur, 29, Rue Deparcieux, PARIS (14e).